

Les explorations vasculaires



Sous l'égide de



Société française
de médecine vasculaire



Collège des enseignants
de médecine vasculaire



Collège français
de pathologie vasculaire



Les explorations vasculaires

Chez le même éditeur

Traité de médecine vasculaire, Tome 1, Principes de base, maladies artérielles, Société française de médecine vasculaire, Collège des Enseignants de médecine vasculaire, Collège français de pathologie vasculaire, coordonné par J. Constans. 2010, 960 pages.

Traité de médecine vasculaire, Tome 2, Maladies veineuses, lymphatiques et microcirculatoires, thérapeutique, Société française de médecine vasculaire, Collège des Enseignants de médecine vasculaire, Collège français de pathologie vasculaire, coordonné par J. Constans. 2011, 720 pages.

Échocardiographie clinique, par C. Klimczak. 2010, 262 pages.

Techniques d'échographie cardiaque - Classiques, nouvelles, futures, par C. Klimczak. 2013, 344 pages.

120 pièges en échocardiographie, par C. Klimczak. 2009, 264 pages.

Chirurgie des artères, par S. Anidjar. *Coll. Techniques chirurgicales*, 2011, 232 pages.

Cardiologie et maladies vasculaires, par la Société Française de Cardiologie. 2007, 1728 pages.

Les varices et télangiectasies, par Ramelet A.-D., Perrin M., Kern P. 2010, 392 pages.

Phlébologie, par Ramelet A.-D., Perrin M., Kern P., Bounameaux H. 2007, 672 pages.

Les explorations vasculaires

Sous l'égide de



*Société française de
médecine vasculaire*



*Collège des enseignants
de médecine vasculaire*



*Collège français de
pathologie vasculaire*

**Coordination :
Joël Constans**

Comité de rédaction :

**Jean-Michel Baud, François Becker, Christian Boissier, Carine Boulon,
Luc Bressolette, Alessandra Bura-Rivière, Patrick Carpentier, Joël Constans,
Gérard Coppé, Michel Dauzat, Jean-Louis Guilmot, Philippe Lacroix
Claire Le Hello, Jean-Pierre Laroche, Marie-Antoinette Sevestre-Pietri**



Crédits

Fig 2.100, p. 140 et fig 12.6 p. 477 : D'après Spencer MP, Reid JM. Quantification of carotid stenosis with C-W Doppler ultrasound. *Stroke* 1979 ; 10 : 326–30. Fig 2.122 p. 154 : Reprinted from *Annals of Vascular Surgery*, 2013; 27(4): 418–23. Morasch MD, Primary Extracranial Vertebral Artery Aneurysms. Copyright © 2013, with permission from Elsevier. Fig 2.138, p. 161 : D'après Pipinos II et al. One patent intracranial collateral predicts tolerance of flow reversal during carotid angioplasty and stenting. *Annals of Vascular Surgery*, 2009; 23(1): 32–8. Fig 2.198, p. 181 et Fig 2.199, p. 182 : D'après Pantazopoulos NJ, Henein MY., The PARC-AALA trial: carotid artery intima media thickness revisited. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008 Jan; 24(1): 53–4. Tableau 2.20, p. 182 : D'après *Journal of Hypertension*, 2002, Simon A, Gariepy J, Chironi G, et al Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk, 2002; 20(2):156–69. Copyright © 2002 Wolters Kluwers Health. Fig 2.202–2.204, pp. 183–184 : Reprinted from *Atherosclerosis*, 2007; 192(2): 363–9. Touboul JP et al. Correlation between the Framingham risk score and intima media thickness : The Paroi artérielle et risque cardio-vasculaire (PARC) study, with permission from Elsevier. Copyright © 2007 Elsevier. Fig 2.210, p. 190 : D'après Tranquart F, Bergès O et al. Color orbital vessels : Personal experience and literature review. *Journal of Ultrasound* 2003 ; 31: 258–72. Copyright © 2003 Wiley Periodicals, Inc. Fig 3.32 p. 255 : D'après Lefebvre-Vilardebo M, Lemasle P, Vin F, Uhl J.F. La classification VTJP: un nouveau système de scorage pour une quantification de l'état variqueux, *Phlébologie* 2002;55(3): 225–31. Fig 3.34 p. 255 et 3.39 p. 257 : D'après van Cleef JF, Auvert JF. Cartographie préthérapeutique informatisée. *Phlébologie* 1999 ; 52 : 78–80. Fig 3.38, p. 257 : Reproduit d'après P. Lemasle, *Atlas d'écho anatomie veineuse superficielle*, Tome 4 : La cartographie veineuse, Laboratoires Tonipharm, avec l'aimable autorisation des laboratoires Tonipharm. Fig 3.113 et 3.114 p. 287–288 : D'après Rouvière, *Anatomie humaine*, tomes 1 et 2, Elsevier Masson. Fig 8.42, p. 413 : Reprinted from Cracowski JL, Minson CT, Salvat-Melis M, Halliwill JR. Methodological issues in the assessment of skin microvascular endothelial function in humans. *Trends Pharmacol Sci* 2006 ; 27 : 503–8. © 2006 with permission from Elsevier. Figure 12.2, p.472 : D'après Biousse V. Dissections des artères cervicoencéphaliques, *EMC - Cardiologie-Angéiologie*. 2005 ; 2(4) : 515–22. © 2005, with permission from Elsevier, tous droits réservés. Tableau 12.2, p. 476: Reprinted from *Ultrasound in Medicine & Biology*, Scheel P, Ruge C, Schöning M, Flow velocity and flow volume measurements in the extracranial carotid and vertebral arteries in healthy adults : reference data and the effects of age. 2000 ; 26(8) : 1261–6, © 2000 with permission from Elsevier. Figure 12.4, p. 476 : Reprinted from Staikov IN, Comparison of the ECST, CC, and NASCET grading methods and ultrasound for assessing carotid stenosis, *Journal of Neurology*, Springer, Jan 1, 2000 with kind permission of Springer Science+Business Media. Figure 12.7, p. 478: Reprinted from *Journal of Vascular Surgery*, 2004, 40(5) : 939–44. Comerota AJ et al. Gender differences in blood velocities across carotid stenosis. © 2004, with permission from Elsevier. Fig 14.1, p. 504 : D'après Hypertension associée aux sténoses de l'artère rénale et aux atteintes rénales parenchymateuses [11-301-E-10], EMC, Elsevier Masson, tous droits réservés. Fig 14.3, p. 505 : D'après Ross & Wilson, Elsevier Masson. Fig 14.5 p. 506 : Reprinted with kind permission from Springer Science + Business Media : Sampaio FJB, Renal arteries : anatomic study for surgical and radiological practice, *Surg and Radiol Anat*, 1992; 14(2): 113–7. Fig 14.6, p. 506 : D'après Sébe P. Morphologie, avril 2004 ; 88(280) : 24–6. Figure 16.7, p. 542 : Reprinted from Ernemann U, et al. Current concepts in the classification, diagnosis and treatment of vascular anomalies. *European Journal of Radiology* 2010 ; 75(1) : 2–11, with permission from Elsevier. Le chapitre 16 est une reprise complète de l'article précédemment paru dans *Journal des Maladies Vasculaires*, 38(1), February 2013, 29–42, avec la permission d'Elsevier.



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122–4, L. 122–5 et L. 335–2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ISBN : 978-2-294-73544-8

e-book ISBN : 978-2-294-73574-5

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex.

www.elsevier-masson.fr

Liste des auteurs

Angioweb

<http://www.angioweb.fr>

Abraham Pierre

CHU d'Angers
Service d'Explorations vasculaires
4 rue Larrey
49033 Angers cedex 1

Aïchoun Isabelle

CHU Carémeau,
Service d'Explorations et Médecine vasculaire
Place du professeur Robert Debré
30029 Nîmes cedex 09

Auvert Jean-François

Maison Médicale des Bates
8 boulevard de l'Europe
28100 Dreux

Balian Edgar

Clinique du Tondu
151 rue du Tondu
33082 Bordeaux cedex

Barrellier Marie-Thérèse

CHU Côte de Nacre
Laboratoire d'Explorations Fonctionnelles
14033 Caen cedex

Bartoli Michel

CHU Timone
Médecine et Chirurgie vasculaire
264 rue Saint Pierre
13385 Marseille cedex 05

Baud Jean-Michel

Hôpital André Mignot
177 rue de Versailles
78157 Le Chesnay

Baudoin Patrice

Médecin vasculaire
46 avenue Albert Schweitzer
33600 Pessac

Becker François

Médecin vasculaire
40 Chemin des Favrandes
74400 Chamonix

Behar Thomas

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Beyssier-Weber Laurence

Centre Hospitalier Antoine Gayraud
11890 Carcassonne cedex 9

Bigorre Michèle

CHRU Arnaud de Villeneuve
Service de Chirurgie pédiatrique
37 avenue du doyen Gaston Giraud
34295 Montpellier

Blaise Sophie

Hôpital Michallon
Médecine Vasculaire
38043 Grenoble cedex

Böge Gudrun

Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
Hôpital Saint-Eloi
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Bonnin Christophe

Médecin vasculaire
10-12 rue de France
06000 Nice

Boulon Carine

Hôpital St André
Service de Médecine Vasculaire
1 rue Jean Burguet
33075 Bordeaux

Bravetti Dominique

Médecin vasculaire
53 avenue Foch
54000 Nancy

Bressollette Luc

Hôpital La Cavale Blanche
Unité d'écho-doppler et de médecine vasculaire
29609 Brest cedex

Brisot Dominique

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Buffler Alexandra

Médecin vasculaire
24, rue du Maréchal Joffre
67700 Saverne

Carpentier Patrick

Hôpital Michallon
Médecine Vasculaire
38043 Grenoble cedex

Constans Joël

Hôpital St André
Service de Médecine Vasculaire
1 rue Jean Burguet
33075 Bordeaux

Coppé Gérard

Hôpital Privé d'Antony
8 rue Edouard Robert
91290 Arpajon

Coulon Paul

Hôpital St André
Service de cardiologie et hypertension artérielle,
1 rue Jean Burguet, 33075 Bordeaux

Coupé Marlène

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des
Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Crémer Antoine

Hôpital St André
Service de cardiologie et hypertension artérielle
1 rue Jean Burguet,
33075 Bordeaux

Dadon Michel

Médecin vasculaire
7 rue Chalgrin
75116 Paris

Dauzat Michel

CHRU Carémeau

Service d'Explorations et Médecine vasculaire
Place du professeur Robert Debré,
30029 Nîmes cedex 09

De Lambert Alberic

Hôpital Michallon
Médecine Vasculaire
38043 Grenoble cedex

Dehant Véronique

Clinique du Tondu,
151 rue du Tondu
33082 Bordeaux cedex

Deshayes Emmanuel

ICM, Parc Euromédecine
208 rue des apothicaires,
34298 Montpellier cedex 5

Di Rienzo-Ambroziewicz Monika

CHU Carémeau
Service d'Explorations et Médecine vasculaire
Place du professeur Robert Debré,
30029 Nîmes cedex 09

Diard Antoine

Médecin vasculaire
25 route de Créon,
3550 Langoiran

Eberle Marie-Claude

ICM, Parc Euromédecine
208 rue des apothicaires,
34298 Montpellier cedex 5

Elias Antoine

Service de Médecine vasculaire,
Centre Hospitalier Intercommunal
1208 avenue Colonel Picot,
BP 1412, 83056 Toulon

Emmerich Joseph

ANSM
143-147, Boulevard Anatole France
93285 Saint-Denis Cedex

Falvo Nicolas

CHU-Hôpital du Bocage
Service de Médecine vasculaire
BP 77908
21079 Dijon cedex

Faurous Patrick

ICM, Parc Euromédecine
208 rue des apothicaires,
34298 Montpellier cedex 5 Montpellier

Luizy François(†)

Médecin vasculaire, Paris

Gaillard Catherine

Médecin vasculaire
14 rue Maurice Devillers
80200 Peronne

Galanaud Jean-Philippe

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires

80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Giordana Pascal

Médecin vasculaire
29 boulevard Dubouchage
06000 Nice

Gosse Philippe

Hôpital St André
Service de cardiologie et hypertension artérielle,
1 rue Jean Burguet
33075 Bordeaux

Grenier Nicolas

Groupe Hospitalier Pellegrin Tripode
CHU Bordeaux
Service de Radiologie B
33076 Bordeaux

Guillemard Sophie

ICM, Parc Euromédecine
208 rue des apothicaires,
34298 Montpellier cedex 5

Guilmot Jean-Louis

Hôpital Bretonneau
Médecine Interne B
2 bd Tonnellé
37044 Tours Cedex

Jurus Christine

Clinique du Tonkin
26 rue du Tonkin
69100 Villeurbanne

Kercret Geneviève

Médecin vasculaire
3 rue Gambetta
35000 Rennes

Khau Van Kien Aurélie

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Kotzki Pierre-Olivier

ICM, Parc Euromédecine
208 rue des apothicaires,
34298 Montpellier cedex 5

Lacroix Philippe

Hôpital Dupuytren
2 rue Martin Luther King
87042 Limoges cedex

Lance Georges

Médecin vasculaire
1 avenue Fould
65000 Tarbes

Laroche Jean-Pierre

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier cedex 5

Le Bras Yann

Groupe Hospitalier Pellegrin-Tripode
CHU Bordeaux
Service de Radiologie B
33076 Bordeaux

Le Hello Claire

CHRU de Caen
Unité de Médecine vasculaire
14033 Caen Cedex

Leftheriotis Georges

CHU d'Angers
Explorations vasculaires
49033 Angers Cedex 1

Lemasle Philippe

Médecin vasculaire
15 rue Pottier
78150 Le Chesnay

Magnan Pierre-Édouard

CHU Timone
Chirurgie vasculaire
264 rue Saint Pierre
13385 Marseille cedex 05

Mestre Sandrine

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Miserey Gilles

Médecin vasculaire
55 rue Gambetta
78120 Rambouillet

Monteil Jacques.

Hôpital Dupuytren
2 rue Martin Luther King
87042 Limoges cedex

Moraglia Luc

Médecin vasculaire
47 cours du Médoc
33300 Bordeaux

Nou Monira

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Ouvry Pierre

Clinique Megival
1328 avenue de la Maison Blanche
76550 Saint-Aubin-sur-Scie

Pérez-Martin Antonia

CHU Carémeau
Service d'Explorations et Médecine vasculaire
Place du professeur Robert Debré
30029 Nîmes cedex 09

Pernod Gilles

Hôpital Michallon
Médecine Vasculaire
38043 Grenoble cedex

Pichot Olivier

Hôpital Michallon
Médecine Vasculaire
38043 Grenoble cedex

Poggi Jean-Noël

Centre Hospitalier Intercommunal
Service de Médecine vasculaire
1208 avenue Colonel Picot
BP 1412, 83056 Toulon

Priollet Pascal

Hôpital Saint Joseph Service de Médecine Vasculaire
185 rue Losserand
75674 Paris cedex 14

Quéré Isabelle

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Righini Marc

Hôpital Cantonal
Service d'angiologie et d'hémostase
24 rue Micheli-du-Crest
CH-1205 Genève 14 Suisse

Saby Jean-Claude

Clinique du Tondu
151 rue du Tondu
33082 Bordeaux cedex

Saragosti Santo

Médecin vasculaire
17 rue Bobillot
75013 Paris

Sarlon-Bartoli Gabrielle

CHU Timone
Médecine et Chirurgie vasculaire
264 rue Saint Pierre
13385 Marseille cedex 05

Schuster-Beck Iris

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Serisé Jean-Michel

Clinique du Tondu
151 rue du Tondu
33082 Bordeaux cedex

Sessa Carmine

CHU Michallon
Chirurgie Vasculaire
38043 Grenoble cedex

Seinturier Christophe

Hôpital Michallon
Médecine Vasculaire
38043 Grenoble cedex

Sevestre-Pietri Marie-Antoinette

CHU d'Amiens
Hôpital Sud
80054 Amiens cedex 1

Solanilla Anne

Clinique Mutualiste
33340 Lesparre-Médoc

Soulier-Sotto Virginie

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Sprynger Muriel

CHU ND des Bruyères
Cardiologie
Rue de Gaillarmont 600
B-4032 Chênée
Belgique

Tapon Marc

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Terriat Béatrice

Médecin vasculaire
56 rue du 26^e Dragons
21000 Dijon

Tissot Anne

Clinique du Tonkin
26 rue du Tonkin
69100 Villeurbanne

Tribout Laurent

Médecin vasculaire
14 bis Bd de l'Hôpital
75005 Paris

Vernhet-Kovacsik Hélène

Hôpital Saint-Eloi
Service de Médecine interne et des Maladies vasculaires
80 avenue Augustin Fliche
34295 Montpellier Cedex 5

Viard Alain

Médecin vasculaire
4 rue de Coumasaout, Cadirac
09000 Foix

Vignes Stéphane

Hôpital Cognacq-Jay
Unité de Lymphologie
15 rue Eugène Million
75015 Paris

Wahl Denis

Hôpital de Brabois- CHU de Nancy
Unité de Médecine Interne et Vasculaire
54511 Vandœuvre-lès-Nancy cedex

Abréviations

A1, A2	segments de l'artère cérébrale antérieure	BFI	<i>Blood Flow Imaging</i>
AAA	anévrisme de l'aorte abdominale	BHI	<i>Breath Holding Index</i>
AAV	abord artérioveineux	BHT	<i>Breath Holding Test</i>
ABI	<i>Ankle-Brachial Index</i>	bpm	battements/minute
AC	<i>Alternative Current</i>	CE	Communauté européenne
ACA	artère cérébrale antérieure (A1, A2)	CEMV	Collège des enseignants de médecine vasculaire
ACC	<i>American College of Cardiology</i>	CIV	<i>Current Induced Vasodilation</i>
ACC	anticoagulant circulant	CHIVA	cure conservatrice hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire
ACC	artère carotide commune	CML	cellules musculaires lisses
ACE	artères cervicales à destinée encéphalique	CMOT	cécité monoculaire transitoire
Ach	acétylcholine	COGIF	<i>Grading Intracranial Flow Obstruction</i>
ACI	artère carotide interne	CPR	<i>Curved Planar Reformation</i>
ACM	artère cérébrale moyenne	CV	cardiovasculaire
ACR	<i>American College of Rheumatology</i>	CVI-Q	<i>Quantitative Colour Velocity Index</i>
ACoA	artère communicante antérieure	DC	<i>Direct Current</i>
ACoP	artère communicante postérieure	DD	douleurs de décubitus
ACP	artère cérébrale postérieure	DE	dysfonction érectile
Afssaps	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé	DFM	dysplasies fibromusculaire
AHA	<i>American Heart Association</i>	DICOM	<i>Digital Imaging & Communication in Medicine</i>
AI	<i>Augmentation Index</i>	DLD	décubitus latéral droit
AIC	accident ischémique cérébral	DLG	décubitus latéral gauche
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien	DMM	distance maximale de marche
AIT	accident ischémique transitoire	DS	déviations standard
AMS	artère mésentérique supérieure	DTC	Doppler transcrânien
Anaes	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé	DVR	<i>Diastolic Velocity Ratio</i>
AOMI	artériopathie oblitérante des membres inférieurs	ECG	électrocardiogramme
AO	artère ophtalmique	ED	écho-Doppler
AP	antéropostérieur (diamètre)	EDC	écho-Doppler couleur
APG	pléthysmographie à air	EDHF	<i>Endothelium-Derived Hyperpolarizing Factor</i>
AR	artère rénale	EDTC	écho-Doppler transcrânien
ARA2	inhibiteur de l'angiotensine 2	EDV	<i>End Diastolic Velocity</i>
ARIC	<i>Atherosclerosis Risk in Communities Study</i>	EF	<i>Ejection Fraction</i>
ARM	angiographie par résonance magnétique nucléaire	EIM	épaisseur intima-media
ASC	artère sous-clavière (ou subclavière)	EP	embolie pulmonaire
ASP	abdomen sans préparation	ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
ASVAL	ablation sélective des varices sous anesthésie locale	ESP	encoche systolique précoce
AV	artère vertébrale	ETO	échocardiogramme transœsophagien
AV	accès vasculaire	EV	<i>Ejection Volume</i>
AVC	accident vasculaire cérébral	FAV	fistule artérioveineuse
AVK	antivitamine K	Fc	fréquence cardiaque
		FCC	fistule carotidocaverneuse

FDA	<i>Food and Drug Administration</i>	MoyVmoy	moyenne des vitesses moyennes instantanées
FDG	fluorodéoxyglucose	MPR	<i>Multiplanar Reformatting</i>
FDR	facteurs de risque cardiovasculaires	MTEV	maladie thromboembolique veineuse
FFT	<i>Fast Fourier Transform</i>	MV	malformation vasculaire
FG	filtration glomérulaire	MV	malformation veineuse
FMD	<i>Flow-Mediated Dilation</i>	MVO	<i>Maximum Venous Outflow</i>
FNS	fibrose néphrogénique systémique	NCEP	<i>National Cholesterol Education Program</i>
FOP	foramen ovale perméable	NICH	<i>Non Involutive Congenital Hemangioma</i>
GSM	<i>Grayscale Median</i>	NIH	<i>National Institute of Health</i>
GVS	grande veine saphène	NO	oxyde nitrique
HAS	hémorragie sous-arachnoïdienne	OAG	oblique antérieur gauche
HAS	Haute autorité de santé	OR	<i>Odds Ratio</i>
HBPM	héparine de bas poids moléculaire	P1	segment précommunicant de l'artère cérébrale postérieure
HDL	<i>High Density Lipoproteins</i>	P1	segment précommunicant de l'artère cérébrale postérieure
HITS	<i>High Intensity Transient Signal</i>	PA	pression artérielle
HLH	hémianopsie latérale homonyme	PACS	<i>Picture Archive and Communication System</i>
HPRF	<i>High Pulse Repetition Frequency</i>	PAD	pression artérielle diastolique
HSA	hémorragie sous-arachnoïdienne	PAM	pression artérielle moyenne
HTA	hypertension artérielle	PAN	périartérite noueuse
HTIC	hypertension intracrânienne	PAS	pression artérielle systolique
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion	PAV	pontage artérioveineux
IC	infarctus cérébral	PC	piliers clitoridiens
IDR	indice dynamique de reflux	PCI	produit de contraste iodé
IIC	injection intracaverneuse	PCUS	produit de contraste ultrasonore
IEF	<i>International Index of Erectile Function</i>	PdC	produit de contraste
IMC	indice de masse corporelle	PEDP	pharmaco-écho-Doppler pénien
IP	index de pulsatilité (Gosling)	PESI	<i>Pulmonary Embolism Severity Index</i>
IPDE5	inhibiteur de la phosphodiesterase 5	PET	<i>Positron Emission Tomography</i>
IPG	<i>Impedance Plethysmography</i>	Phase	<i>Facial Hemangioma associated with Arterial anomalies, Coarctation of the aorta, and Eye abnormalities</i>
IPS	index de pression systolique	PIC	pression intracrânienne
IPSc	IPS en cheville	PICA	artères cérébelleuses postéro-inférieures
IR	index de résistance	POL	olidocanol
IRM	imagerie par résonance magnétique nucléaire	PORH	hyperhémie postocclusive
ISSVA	<i>International Society for the Study of Vascular Anomalies</i>	PP	pression pulsée
IVPP	insuffisance veineuse pelvipérinéale	PPC	pression de perfusion cérébrale
IVS	insuffisance veineuse superficielle	PRF	<i>Pulse Repetition Frequency</i>
JSF	jonction saphénofémorale	PSM	pic systolique maximal
JSP	jonction saphéno-poplitée	PSV	<i>Peak Systolic Velocity</i>
Laser	<i>Light Activation by Stimulated Emission of Radiation</i>	PTFE	polytétrafluoroéthylène
LDL	<i>Low Density Lipoproteins</i>	PVS	petite veine saphène
LSCI	<i>Laser Speckle Contrast Imaging</i>	PW	Doppler Pulsé (<i>Pulsed Wave Doppler</i>)
M1, M2, M3	segments de l'artère cérébrale moyenne	RCV	risque cardiovasculaire
MAV	malformation artérioveineuse	RHIC	retentissement hémodynamique intracrânien
MC	mort cérébrale	RICH	<i>Rapidly Involuting Congenital Hemangioma</i>
MES	<i>MicroEmbollic Signal</i> (micro-embolie, HITS)	RPO	rhéopléthysmographie avec occlusion veineuse
MI	membre inférieur	RR	risque relatif
MIP	<i>Maximum Intensity Projection</i>	RRA	rapport réno-aortique
MMP	<i>Matrix Metalloproteinase</i>		
MoyVmax	moyenne des vitesses maximales (TAMX, <i>Time Averaged Mean of the maXimal velocities</i> ; TAMM, <i>Time Averaged Mean of the Maximal velocities</i>)		

RRR	rapport rénorénal	TIH	thrombopénie induite par l'héparine
RVC	réserve vasomotrice cérébrale	TM	temps-mouvement
RVF	<i>Residual Volume Fraction</i>	TM	thrombomoduline
SAR	sténose de l'artère rénale	TMS	temps de montée systolique
SC	siphon carotidien	TP	récepteur du thromboxane
SC	sténose carotide	TSA	troncs supra-aortiques
SCA	syndrome coronarien aigu	TVBC	tronc veineux brachio-céphalique
SFMV	Société française de médecine vasculaire	TVP	thrombose veineuse profonde
SNP	sodium nitroprussiate	TVS	thrombose veineuse superficielle
SOR	standards, options et recommandations	UIP	union internationale de phlébologie
SPIO	<i>Superparamagnetic Iron Oxide Particle</i>	US	ultrasons
SPT	syndrome post-thrombotique	USPIO	<i>Ultrasmall Superparamagnetic Iron Oxide Particle</i>
SQ	standard de qualité		
SVR	<i>Systolic Velocity Ratio</i>	V1, V2, V3, V4	segments de l'artère vertébrale
T1E	endofuite de type I	VB	vertébrobasilaire
T2E	endofuite de type II	VCAM	<i>Vascular Cell Adhesion Molecule</i>
T3E	endofuite de type III	VCI	veine cave inférieure
T4E	endofuite de type IV	VD	ventricule droit
T5E	endofuite de type V	VEGF	<i>Vascular Endothelial Growth Factor</i>
TABC	tronc artériel brachio-céphalique	VFI	<i>Venous Filling Index</i>
TAMm	<i>Time Averaged Mean of the Maximal velocities</i>	VG	ventricule gauche
		VMI	veine mésentérique inférieure
TAMX	<i>Time Averaged Mean of the maXimal velocities</i>	VMS	veine mésentérique supérieure
		VMS	vitesse maximale systolique
TAS	temps d'ascension systolique	VOP	vitesse de l'onde de pouls
TASC	<i>Trans Atlantic Society Consensus</i>	VP	veine porte
TAV	<i>Time Averaged Velocity</i>	VRC	vasoréactivité cérébrale
TB	tronc basilaire	VRD	veine rénale droite
TcPO2	mesure transcutanée de la pression en oxygène	VRT	<i>Volume Rendering Technique</i>
		VS	veine splénique
TDM	tomodensitométrie	VSM	vitesse systolique maximale (PSV - <i>Peak Systolic Velocity</i>)
TEA	thromboendartérectomie		
TEP	tomographie d'émission de positons	VTD	vitesse télédiastolique (EDV- <i>End Diastolic Velocity</i>)
TGC	<i>Time Gain Compensation</i>		
THR	test d'hyperémie réactionnelle	VV	volume veineux

Éditorial

Le *Traité de médecine vasculaire* est venu combler un vide en nous procurant le premier ouvrage de référence en langue française en médecine vasculaire. Ce traité abordait les explorations vasculaires au sein des différents chapitres correspondants. Il nous est apparu que, dans ce domaine très évolutif, il y avait de la place pour un ouvrage original, qui n'est plus disponible depuis la parution du livre de Michel Dauzat, il y a plus de quinze ans. Notre ouvrage est le fruit, comme le *Traité de médecine vasculaire*, d'un travail collaboratif des différentes entités de la médecine vasculaire : la Société française de médecine vasculaire, le Collège français de pathologie vasculaire, le Collège des enseignants de médecine vasculaire. Il montre bien toute la gamme des explorations réalisées par les médecins vasculaires, non seulement les ultrasons, base historique de notre métier, mais également les explorations de la microcirculation, les explorations fonctionnelles artérielles, veineuses ou lymphatiques. Les arbres décisionnels des stratégies d'exploration mettent en exergue la réflexion clinique globale dans laquelle doit s'inscrire l'utilisation des explorations qui donne toute sa

spécificité au médecin vasculaire. Ce *Traité d'explorations vasculaires* participe à la mise à jour du *Traité de médecine vasculaire* dont il remplacera les chapitres correspondants sur la version électronique. Cette mise à jour devrait se poursuivre annuellement, grâce à la dynamique des sociétés savantes de médecine vasculaire. Enfin nous n'oublions pas la part prise par François Luizy et Michel Vayssairat dans l'aboutissement du *Traité de médecine vasculaire*. C'est donc aussi grâce à eux que cette aventure se poursuit.

Joël Constans

Président du Collège des enseignants
de médecine vasculaire.

Gilles Miserey

Président de la Société française
de médecine vasculaire.

Pascal Priollet

Président du Collège français
de pathologie vasculaire.

Compléments en ligne

Le chapitre 2.12 *Surveillance des endoprothèses aortiques* est enrichi de vidéos.

Vous pourrez retrouver ces vidéos au cours de votre lecture en scannant les flashcodes à l'aide de votre smartphone ou de votre tablette en utilisant une application dédiée.

Vous pouvez également accéder à l'ensemble des vidéos en vous connectant à l'adresse suivante : <http://www.em-consulte.com/e-complement/473544>

Ou en flashant les codes de chaque vidéo :



Vidéo 1. Endofuite de type I. Ancrage aortique.



Vidéo 2. Endofuite de type II. Doppler couleur.



Vidéo 3. Endofuite de type II. Imagerie non linéaire.
Séquence vidéo en « double image » d'une endofuite de type 2 à remplissage précoce et à circulation rapide.



Vidéo 4. Endofuite de type II. Imagerie linéaire.
EDC amplifié par le contraste : endofuite en « geyser » par une lombaire.

Généralités sur les ultrasons

PLAN DU CHAPITRE

1.1 Ultrasonographie vasculaire : principes, techniques et méthode d'interprétation	3	Échoguidage des traitements endoveineux percutanés	80
Brève histoire de l'ultrasonographie vasculaire	3	Échoguidage des angioplasties des fistules artérioveineuses d'hémodialyse	81
Bases techniques	5	Échoguidage des traitements endovasculaires artériels	82
Méthode d'interprétation	38	Avantages de l'échoguidage	83
1.2 Échoguidage des traitements endovasculaires	79	Principes généraux et limites de l'échoguidage des angioplasties	84
Introduction	79	Perspectives	84

1.1 Ultrasonographie vasculaire : principes, techniques et méthode d'interprétation

A. Pérez-Martin, I. Schuster, G. Böge, M. Di Rienzo-Ambrozkiwicz, I. Aïchoun, J.-P. Laroche, M. Dauzat

Brève histoire de l'ultrasonographie vasculaire

L'ultrasonographie regroupe l'ensemble des techniques utilisant les ultrasons à des fins de diagnostic, évaluation, et surveillance des situations pathologiques, ou d'observation physiologique ou physiopathologique, par l'exploration morphologique et fonctionnelle. Ces techniques sont, aujourd'hui, dominées par le mode B échographique et le mode Doppler, généralement associés pour constituer ce que l'on appelle communément « l'écho-Doppler ». Depuis les débuts de son utilisation clinique, il y a maintenant plus de 40 ans, l'ultrasonographie n'a cessé d'évoluer, progressant en qualité, s'enrichissant de nouvelles modalités et ouvrant de nouveaux domaines d'application clinique [1].

Son usage s'est ainsi très largement étendu, concernant aujourd'hui la plupart des disciplines et spécialités cliniques. Dès lors, la formation à son bon usage devient un enjeu majeur. Si l'ergonomie des appareils a réalisé, ces dernières années, des progrès considérables, leurs fonctionnalités et possibilités se sont aussi étendues. Une bonne connaissance des bases physiques ainsi que des techniques mises en œuvre est donc essentielle pour en tirer le meilleur parti, mais aussi pour choisir l'appareil et la configuration convenant au mieux à l'objectif clinique.

La première page de l'histoire de l'ultrasonographie vasculaire fut écrite, sans le savoir, par Christian Doppler, mathématicien et physicien autrichien (né à Salzburg en 1803), qui publia à Prague, en 1842, sa théorie sur *La Lumière colorée des étoiles doubles et certains autres corps célestes* [2]. Dans cet ouvrage, il décrivait le phénomène connu aujourd'hui sous la dénomination « d'effet Doppler », et tentait de l'appliquer dans le domaine de l'astronomie [3, 4, 5] : lorsqu'il existe un déplacement relatif entre l'émetteur et le récepteur d'une onde (phénomène périodique propagé), la fréquence apparente de cette onde telle qu'observée par le récepteur diffère de sa fréquence d'émission d'une valeur proportionnelle à la vitesse de ce déplacement. Christian Doppler en donnait pour exemple les vagues sur la mer, qui constituent une onde se propageant dans une direction déterminée (généralement vers le rivage). Observées par un « récepteur » immobile (un gardien de phare, par exemple), les vagues présentent une fréquence donnée (par exemple, une vague toutes les trois secondes, soit 0,33 Hz). Observées par un « récepteur » mobile (un

pêcheur sur son bateau, par exemple), les vagues présentent une fréquence supérieure si le bateau vient à la rencontre des vagues, inférieure si le bateau s'éloigne dans la même direction et le même sens (Figure 1.1). Naturellement, si la direction du bateau est parallèle à celle des vagues, la différence de fréquence est maximale, alors qu'elle est nulle si la direction du bateau est perpendiculaire à celle des vagues. Si la direction de déplacement du bateau fait avec celle des vagues un angle intermédiaire, la variation de fréquence constatée est, elle aussi, intermédiaire.

Christian Doppler ne réalisa aucune vérification expérimentale de sa théorie. La première démonstration en fut réalisée en 1845, dans le domaine des ondes sonores, par Christoph Buys Ballot, physicien hollandais resté célèbre pour ses travaux sur les phénomènes météorologiques. Voulant mettre à l'épreuve la théorie de Christian Doppler, il eut recours au véhicule le plus rapide de l'époque : une locomotive à vapeur. Buys Ballot constata ainsi que la note émise par un sonneur de cor installé sur la locomotive était perçue par un observateur au sol avec un ton plus élevé lorsque la locomotive se rapprochait, et plus bas lorsque la locomotive s'éloignait [6]. Ces résultats, publiés dans une revue destinée aux amateurs de musique [7, 8] ne présageaient pas des futures applications médicales.

C'est en 1956 que Shigeo Satomura publia, au Japon, les premiers résultats obtenus grâce à l'appareil utilisant les ultrasons en mode Doppler à émission continue qu'il avait conçu et construit afin de détecter les mouvements des structures cardiaques [9, 10]. Voulant utiliser cet appareil pour détecter les pulsations des parois artérielles, il obtint un signal surprenant, dont il comprit ensuite et démontra qu'il provenait non pas des parois vasculaires mais du flux sanguin lui-même [11]. Le principe en fut repris quelques années plus tard par Franklin *et al* en 1959 [12, 13], puis par Pourcelot en 1965 [14, 15], ainsi que Kalmanson et Veyrat en 1968 [16].

Les premiers travaux cliniques utilisant l'effet Doppler pour explorer les conditions circulatoires dans les vaisseaux se heurtèrent tant aux réticences des cliniciens qu'aux limites techniques de l'époque. Les premiers appareils, en effet, étaient « non directionnels », c'est-à-dire qu'ils ne

permettaient pas de déterminer le sens de l'écoulement sanguin. La reconnaissance du sens du flux constitua donc un progrès remarquable [17]. Parmi les différentes techniques utilisées dans ce but, la séparation flux direct/flux inverse par la méthode de double traitement du signal en phase et quadrature est celle qui s'imposa progressivement et reste utilisée sur la plupart des appareils actuels.

La représentation graphique du signal Doppler fut d'abord élémentaire, sous la forme d'une courbe représentant grossièrement la fréquence moyenne instantanée, à l'aide d'un détecteur de passages par zéro [18]. L'analyse « en temps réel » du spectre de fréquences composant le signal Doppler, communément appelée « analyse spectrale » vint ensuite enrichir la séméiologie en donnant une représentation indirecte du profil d'écoulement sanguin dans le vaisseau [19].

Néanmoins, le Doppler à émission continue ne permettait pas de connaître l'origine topographique exacte des signaux recueillis. Plusieurs chercheurs eurent alors l'idée d'utiliser le principe même de l'échographie (émission discontinue, par impulsions) pour offrir la résolution spatiale qui manquait au Doppler à émission continue : ce fut le « Doppler à émission pulsée », proposé par Baker en 1967 [20], et Peronneau en 1969 [21, 22].

Parallèlement, depuis la fin des années 1950, se développaient les techniques échographiques pour l'exploration morphologique. Celle-ci fut d'abord unidimensionnelle, en mode A (A pour « Amplitude » : représentation de la réflectivité des structures anatomiques renvoyant les ultrasons par l'amplitude de la déflexion verticale sur le tracé d'un oscilloscope), puis en mode TM (« Temps-Mouvement », représentant les déplacements des structures rencontrées le long d'une ligne d'exploration). Vint ensuite (fin des années 1960) le mode échotomographique, permettant la construction d'images bidimensionnelles (2D), par le déplacement de la ligne d'exploration dans un plan (ou « balayage ») manuellement, puis de façon mécanique (à l'aide d'un moteur électrique), enfin par commutation électrique de groupes de transducteurs alignés pour former une « barrette ». L'échotomographie bénéficia du mode B (« Brillance »), représentant la réflectivité des structures anatomiques par la brillance des points correspondants sur l'écran, selon une « échelle de gris ». Dans le courant des années 1970, fut ainsi disponible l'échotomographie « en temps réel » lorsque le balayage, qu'il soit mécanique ou électronique, permit de construire un nombre suffisant d'images chaque seconde (en pratique au-delà de 10).

L'imagerie Doppler bidimensionnelle apparut en 1972 [23], mais ne dessinait alors que la silhouette des vaisseaux. Le couplage écho-Doppler ou « duplex » fut disponible à partir de 1972 [24], pour enregistrer le flux au sein des vaisseaux visualisés sur la coupe échotomographique.

Le « Doppler couleur » apparut commercialement à partir des années 1980 [25, 26], permettant de visualiser sur la coupe échographique les flux sanguins codés en couleur en fonction de leur orientation et de leur vitesse.

L'échographie tridimensionnelle (3D) a fait l'objet de premiers développements dès la fin des années 1970, mais ce n'est que récemment que les progrès technologiques, notamment en puissance de calcul, ont permis son

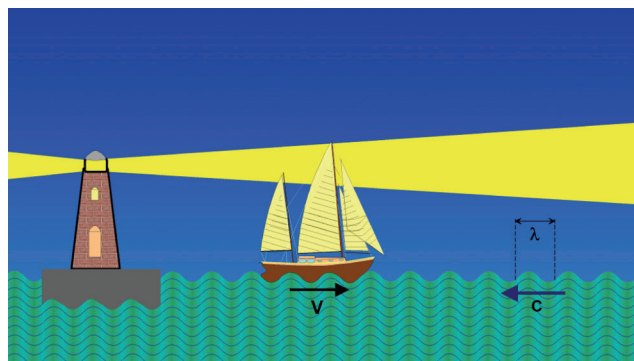


Figure 1.1 Les vagues sur la mer constituent une onde se propageant à la vitesse C , et de longueur d'onde λ . Sa fréquence apparente est fixe pour un observateur au sol (comme le gardien de phare) mais variable pour un observateur mobile, en fonction de sa vitesse de déplacement (V).

développement sur la plupart des systèmes d'échographie [27, 28]. Elle est désormais possible en temps réel, notamment pour les applications cardiologiques.

Bases techniques

L'exploration morphologique et fonctionnelle non vulnérante fondée sur l'utilisation des ultrasons repose sur plusieurs techniques complémentaires pour la construction d'images (observation morphologique, reposant sur l'échographie) et la détection du flux sanguin (exploitant principalement, mais pas uniquement, l'effet Doppler) [11, 15, 27, 29].

Ultrasons

Comme les sons, les ultrasons constituent des vibrations mécaniques transmises dans la matière. Il s'agit de mouvements oscillatoires se propageant, sous la forme d'une onde, donc d'une propagation d'énergie sans déplacement de matière. Leur fréquence est, par définition, supérieure à ce que peut percevoir l'oreille humaine, c'est-à-dire à 20 000 Hz (20 KHz). En pratique, les ultrasons utilisés à des fins médicales diagnostiques sont de fréquence très supérieure, comprise, pour l'essentiel, entre 2 000 000 et 15 000 000 Hz (2 à 15 MHz). Les ultrasons sont atténués dans les milieux qu'ils traversent en proportion de la distance parcourue mais aussi de leur fréquence, l'utilisation des hautes fréquences d'émission ultrasonore est limitée à l'exploration des tissus et organes superficiels, tandis que les plus basses fréquences permettent une plus grande profondeur d'exploration, au détriment de la résolution spatiale.

Production des ultrasons

Les ultrasons sont produits par une *sonde*, comportant un ou des *transducteurs*, et utilisant généralement la piézo-électricité, propriété de certains minéraux (quartz) de générer une différence de potentiel électrique en réponse à une contrainte mécanique (déformation) et, inversement, de se déformer en réponse à une différence de potentiel électrique. Lorsqu'une impulsion électrique est adressée au transducteur, celui-ci génère donc une impulsion mécanique (vibration). Eu égard à la fréquence de cette vibration, il s'agit d'une impulsion acoustique ultrasonore. Si des lames de quartz ont été utilisées pour élaborer les premières sondes d'échographie, des céramiques synthétiques ont ensuite été élaborées pour obtenir un meilleur rendement dans la transformation électro-acoustique, puis des polymères (résines) dont l'impédance acoustique est plus proche de celle des tissus biologiques ont été mis au point. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec des matériaux composites (associant céramiques et polymères). Cependant, une évolution technologique potentiellement importante se dessine avec l'apparition de sondes utilisant non plus la piézo-électricité mais les forces électrostatiques : ce sont les capteurs capacitifs micro-usinés (*capacitive micro-machined ultrasound transducers* : *cmUT*), dont la technique de fabrication, analogue à celle des circuits intégrés électroniques à base de silicium, permet de fabriquer des matrices de capteurs comportant de très nombreux éléments transducteurs de très petites dimensions directement associés aux composants électroniques.

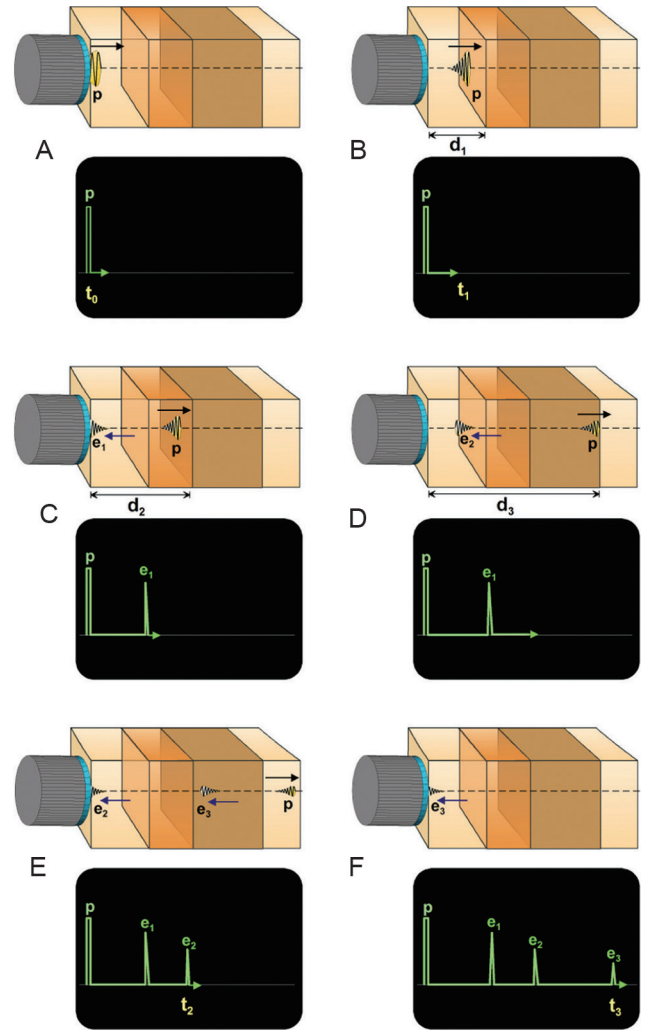


Figure 1.2 Impulsion (p) émise par le transducteur piézo-électrique. L'impulsion (p) émise par le transducteur piézo-électrique chemine dans les tissus et rencontre des interfaces sur lesquelles se produit une réflexion, renvoyant vers la sonde une partie de l'énergie acoustique : les échos (e_1 , e_2 , e_3 ...). Ceux-ci parviennent à la sonde, qui les traduit en signaux électriques qui commandent la déflexion verticale de la trace de l'oscilloscope. La position des pics le long de cette trace dépend du délai (t_1 , t_2 , t_3 ...) d'aller-retour de l'impulsion, donc de la profondeur des interfaces, tandis que leur amplitude dépend de la réflectivité de ces interfaces.

Faisceau d'ultrasons et sa focalisation

Le transducteur émet les ultrasons sous la forme d'un *faisceau*, dont la géométrie (ou *diagramme de rayonnement*) est fonction de la *fréquence d'émission*, du diamètre et de la forme du transducteur, ainsi que de dispositifs éventuellement interposés (« lentilles acoustiques »). La géométrie de ce faisceau est un déterminant essentiel de la résolution spatiale des techniques ultrasonographiques.

Dans le cas d'un transducteur de surface plane et de forme circulaire, le faisceau émis est de forme cylindrique, et diverge à partir d'une certaine distance. La zone dans laquelle le faisceau reste cylindrique est d'autant plus longue que :

- le diamètre du transducteur est large ;
- la fréquence d'émission est élevée (Figure 1.3).

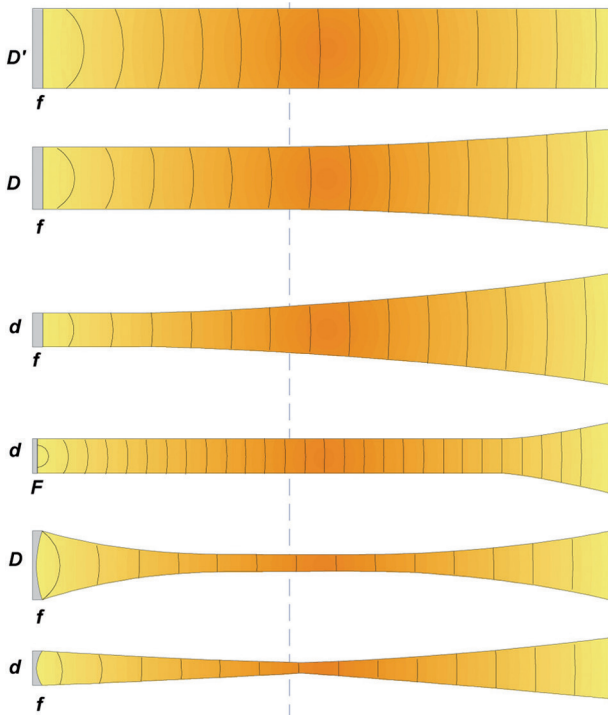


Figure 1.3 Le faisceau d'ultrasons généré par un transducteur circulaire diverge d'autant plus rapidement que le diamètre du transducteur est étroit et la fréquence ultrasonore est basse. Le faisceau optimal serait donc obtenu avec une sonde de large diamètre émettant à une fréquence élevée.

Le diamètre du faisceau peut être rétréci par focalisation, obtenue en donnant au transducteur une forme concave ou en plaçant devant lui une lentille acoustique. Au contraire de l'optique (pour laquelle les longueurs d'onde sont très courtes), la « tache focale » n'est pas ponctuelle mais constitue une « zone focale » d'autant plus longue que la fréquence est élevée et que le diamètre du faisceau est large. Un faisceau plus fin dans la zone focale peut être obtenu, pour la même fréquence d'émission, avec un transducteur de plus grand diamètre, mais la zone focale sera alors plus courte, de sorte que, pour la pratique, il convient de rechercher un compromis entre la longueur et le diamètre de la zone focale. Une fréquence plus élevée donnerait aussi une zone focale plus longue, mais l'atténuation des ultrasons, qui augmente avec la fréquence, restreint cette possibilité à l'exploration des structures superficielles.

Atténuation des ultrasons

Dans la traversée des tissus biologiques, les ultrasons subissent une atténuation proportionnelle au carré de la distance. L'énergie acoustique décroît donc de façon exponentielle. Cette atténuation dépend des tissus traversés : plus faible dans les liquides (urine, sang) que dans la graisse, plus forte dans les parenchymes comme le foie, et beaucoup plus grande dans des tissus solides comme les tendons. En outre, l'atténuation est d'autant plus grande que la fréquence ultrasonore est élevée. L'atténuation des ultrasons se mesure donc en dB (décibels, unités relatives sur une échelle logarithmique) par centimètre et par MHz. Les fréquences

ultrasonores élevées ne sont donc utilisables que pour l'examen de structures anatomiques superficielles.

Échographie

L'échographie est une technique d'imagerie médicale fondée sur la réflexion d'impulsions ultrasonores par les limites de séparation (ou *interfaces*) entre tissus ou organes.

De la même façon que nous pouvons, en criant devant une falaise, connaître la distance qui nous en sépare en mesurant le temps qui s'écoule entre l'émission du cri et le retour de l'écho, et selon le même principe que le « sonar » qui permet de connaître la profondeur des fonds sous-marins, le temps d'aller-retour des impulsions ultrasonores permet de connaître la profondeur des structures anatomiques (*interfaces*) réfléchissantes. Fondé sur le phénomène de l'écho, c'est le principe de l'échographie.

Impulsion ultrasonore et la durée de son voyage

L'impédance acoustique d'un milieu est le rapport de la pression acoustique qui lui est appliquée sur la vitesse de déplacement des molécules que provoque cette pression. L'impédance acoustique dépend de la vitesse de propagation des ultrasons dans ce milieu et de sa densité, mais aussi de la fréquence ultrasonore. Les différents tissus biologiques se distinguent donc les uns des autres par leur impédance acoustique comme par leur densité et par la vitesse de propagation des ultrasons qui les traversent.

La vitesse de propagation des ultrasons est ainsi différente dans l'air ou les gaz (proche de 300 m.s^{-1}), dans l'eau (environ 1500 m.s^{-1}), dans les tissus mous (voisine de 1540 m.s^{-1} en moyenne) et dans l'os (de 3000 à 5000 m.s^{-1}).

Les différences d'impédance acoustique entre les tissus adjacents constituent des *interfaces*, sur lesquelles l'énergie acoustique se trouve, en partie, réfléchi. Lorsque l'émission des ultrasons est effectuée de façon discontinue, par *impulsions*, le temps de retour à la sonde d'une impulsion après sa réflexion sur une interface est proportionnel à la distance parcourue (Figure 1.2). Cette distance est égale à deux fois la distance sonde-interface (l'impulsion ayant effectué un aller-retour). Connaissant cette distance ainsi que la vitesse moyenne C de propagation des ultrasons dans les tissus mous (environ 1540 m.s^{-1}), il est facile de calculer le temps nécessaire pour cet aller-retour.

Exemple

Le temps t que mettrait une impulsion ultrasonore pour atteindre une interface située à une profondeur d égale à 154 mm (soit $0,00154 \text{ m}$), et revenir à la sonde après réflexion serait :

$$t = 2d/C$$

$$t = (154 \times 2)/1540000$$

$$t = 0,0002 \text{ seconde soit } 0,2 \text{ ms}$$

À l'inverse, il est facile, connaissant t , de calculer d , c'est-à-dire la profondeur de l'interface réfléchissante :

$$2d = C t$$

$$d = (C t)/2$$

$$\text{pour } t = 0,0001 \text{ seconde soit } 0,1 \text{ ms}$$

$$d = (1540 \times 0,0001)/2$$

$$d = 0,077 \text{ m soit } 77 \text{ mm}$$

Échographie en mode A

Sur un écran d'oscilloscope, le point lumineux (*trace*) se déplace de la gauche vers la droite à une vitesse donnée, que l'on peut régler en proportion de la vitesse de propagation des ultrasons dans les tissus, de sorte que 10 mm sur l'écran représentent 10 mm parcourus dans les tissus par l'impulsion ultrasonore (Figure 1.2).

La sonde d'échographie, généralement constituée d'un élément piézo-électrique ou *transducteur*, fonctionne tour à tour en mode d'émission et de réception. Après avoir ainsi émis une impulsion, le même transducteur est utilisé en réception. Lorsqu'un écho de l'impulsion ultrasonore parvient au transducteur, celui-ci le traduit en un signal électrique, qui après amplification, produit une déflexion verticale de la trace de l'oscilloscope. Ainsi, chaque écho reçu par la sonde se manifeste-t-il par un pic sur le tracé de l'oscilloscope, la distance de ce pic à l'origine du balayage (gauche de l'écran) étant proportionnelle à la profondeur de l'interface ayant produit cet écho.

L'amplitude du pic, quant à elle, est alors proportionnelle à l'amplitude de l'écho. Cette amplitude de l'écho est, elle-même, déterminée par l'importance de la réflexion diminuée par l'atténuation que subissent les ultrasons dans leur traversée des tissus.

En effet, lorsqu'une interface renvoie un écho, la proportion de l'énergie acoustique qui se trouve ainsi réfléchi est d'autant plus importante que la différence d'impédance acoustique entre les tissus dont la juxtaposition constitue l'interface est grande. En d'autres termes, lorsque la différence d'impédance acoustique de part et d'autre de l'interface augmente, la proportion d'énergie acoustique réfléchi s'accroît, tandis que la proportion d'énergie acoustique transmise décroît. Ce pouvoir réfléchissant de l'interface est appelé « *échogénicité* ». Ainsi, une interface air/tissus mous réfléchit près de 99 % de l'énergie acoustique, et une interface tissus mous/os réfléchit environ 30 % de l'énergie acoustique, tandis que l'interface rein/graisse périrénale n'en réfléchit qu'environ 1 %. En pratique, les interfaces avec l'os ou l'air constituent des obstacles quasiment infranchissables pour l'échographie, car la quantité d'énergie disponible pour explorer les structures plus profondes n'est plus suffisante.

L'amplitude du pic qui, sur la trace de l'oscilloscope, traduit la présence d'une interface réfléchissante, étant donc proportionnelle (à l'atténuation près) à l'échogénicité de l'interface, on parle d'échographie en **mode A** (A pour « Amplitude ») (Figure 1.2 et 1.4).

Afin que l'amplitude des échos reste proportionnelle à la réflectivité des interfaces, l'atténuation des ultrasons dans leur traversée des tissus doit être compensée par une amplification progressivement croissante (les échos tardifs sont plus fortement amplifiés que les échos précoces, selon une courbe logarithmique).

Échographie en mode B

Si l'on représente l'amplitude des échos non plus par l'amplitude de la déflexion verticale sur la trace de l'oscilloscope, mais par la brillance d'un point, on réalise une échographie en **mode B** (B pour « *brillance* »). Les interfaces peu échogènes se signalent donc par des points de faible brillance (noir, gris sombre), tandis que les interfaces plus échogènes

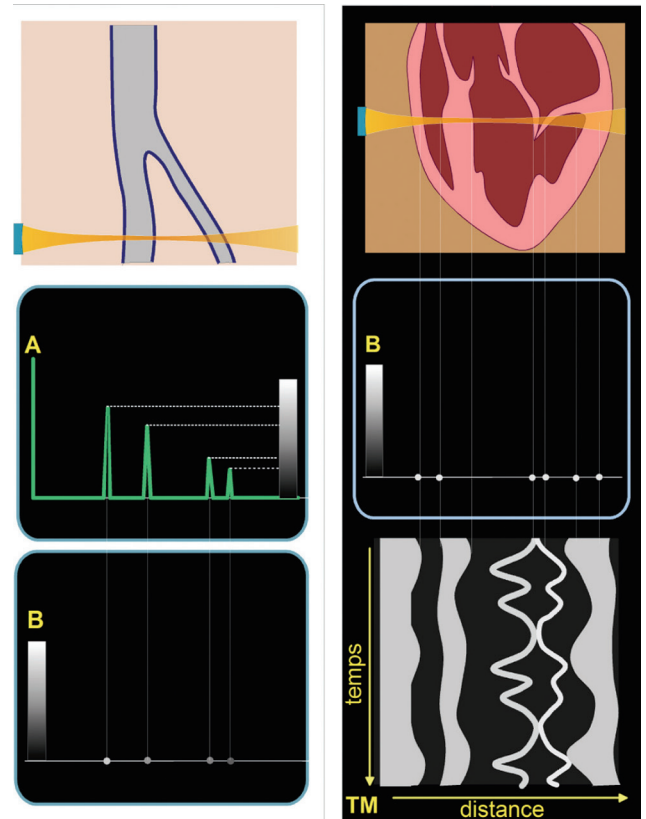


Figure 1.4 L'exploration échographique unidimensionnelle (une unique ligne de tir) permet de connaître la distance des interfaces réfléchissantes par rapport à la sonde. L'amplitude des déflexions verticales sur le tracé de l'oscilloscope est proportionnelle (à l'atténuation près) à la réflectivité des interfaces : mode échographique A (Amplitude). Cette amplitude peut être traduite en échelle de gris : mode échographique B (Brillance). Si la position de chaque point représenté en mode B est enregistrée en fonction du temps, on obtient le mode TM (temps-mouvement).

se signalent par des points de forte brillance (gris clair, blanc). Les différents niveaux de brillance permettant de représenter autant de niveaux d'échogénicité forment ce que l'on appelle une *échelle de gris* (Figure 1.4). Si la position de chaque point représenté en mode B est enregistrée en ordonnées (Y) en fonction du temps en abscisses (X), on obtient le mode **TM** (temps-mouvement), très largement utilisé en échocardiographie pour observer les mouvements des valves et des parois ventriculaires et réaliser des mesures précises.

Échotomographie

Que ce soit en mode A ou en mode B, l'échographie telle que nous l'avons envisagée jusqu'ici n'explore qu'une dimension de l'espace : une ligne unique représentant la direction du faisceau d'ultrasons. Il suffit de déplacer la sonde pour explorer une autre ligne et ainsi de suite : autant de positions de la sonde, autant de lignes explorées. Lorsque, dans un même plan, on juxtapose ainsi un grand nombre de lignes d'exploration, on réalise une coupe, ou tomographie par ultrasons : l'*échotomographie* (Figure 1.5).

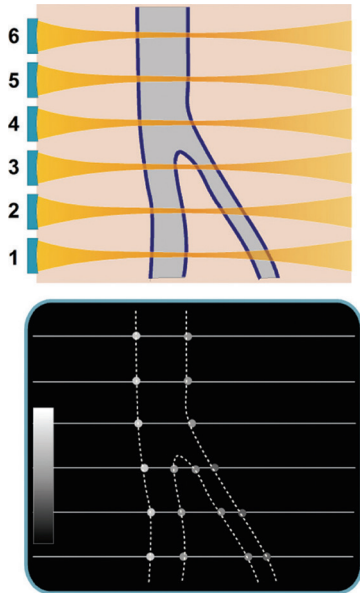


Figure 1.5 Échotomographe. En déplaçant la position de la sonde d'échographie, on peut explorer successivement plusieurs lignes dans le même plan, et construire ainsi une image en coupe sur laquelle la réflectivité des interfaces est représentée par la brillance des points (mode B) : c'est l'échotomographie.

Mode de balayage

Le déplacement de la ligne d'exploration peut être réalisé par déplacement d'un transducteur unique à l'aide d'un moteur (*balayage mécanique*), ou par commutation électrique lorsqu'un grand nombre de transducteurs élémentaires de petites dimensions se trouvent alignés le long d'une « barrette » (*balayage électronique*).

Dans le cas du balayage mécanique, un moteur imprime au transducteur un mouvement alternatif (sonde oscillante) ou rotatif (sonde rotative), et l'image construite est en forme de secteur de cercle (balayage sectoriel) (Figure 1.6). Ces sondes « mécaniques » ont peu à peu cédé la place aux sondes électroniques, hormis pour quelques applications spécialisées utilisant des transducteurs de très haute fréquence (échographie endo-vasculaire...).

Dans le cas du balayage électronique, de nombreux transducteurs sont juxtaposés (de 64 à plus de 256 sur une ligne), et le balayage consiste en une commutation électrique activant successivement des groupes de transducteurs élémentaires (jusqu'à 24 éléments ou plus par groupe). L'image construite est alors de forme rectangulaire si les transducteurs sont alignés en ligne droite (sonde de type *barrette*, balayage « linéaire ») (Figure 1.7), ou de forme sectorielle si la surface de la sonde est convexe.

La géométrie du faisceau ultrasonore généré par un groupe de transducteurs est d'autant mieux contrôlée que le nombre de transducteurs impliqués est grand et, surtout, que l'étendue du groupe (ou « *ouverture* ») est large, reproduisant ainsi ce que permettrait d'obtenir un transducteur unique de large diamètre. En outre, ce faisceau peut être maîtrisé de façon à l'incliner ou le focaliser en jouant sur les délais d'excitation électrique des transducteurs composant le groupe :

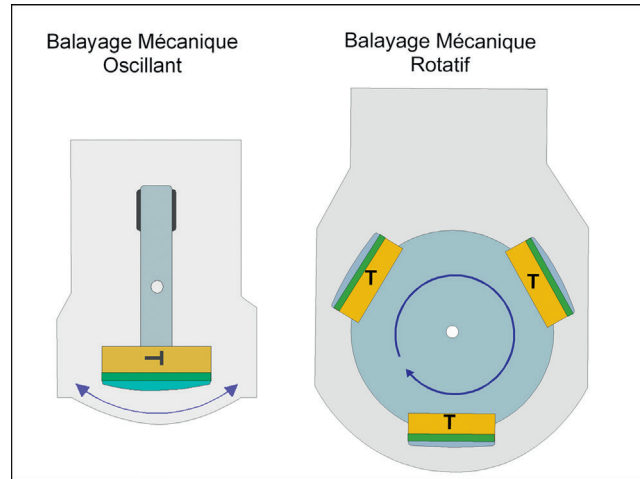


Figure 1.6 Le balayage mécanique. Le déplacement de la ligne de tir peut être réalisé par un mouvement oscillant ou rotatoire du transducteur : c'est le balayage mécanique, généralement de type sectoriel.

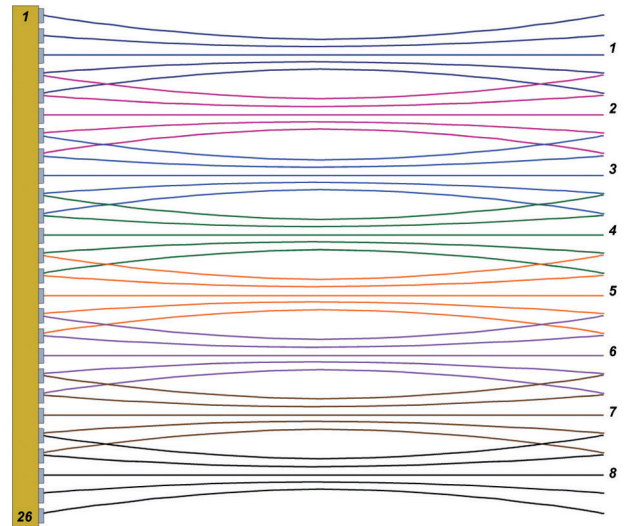


Figure 1.7 Une sonde d'échographie électronique. Elle est constituée d'un grand nombre de transducteurs élémentaires (de 64 à 256 ou plus) alignés, fonctionnant par groupes excités successivement (par exemple, un premier groupe constitué des éléments n° 1 à 32, puis un second constitué des éléments n° 2 à 33, etc.).

- Lorsque l'impulsion électrique est envoyée non pas simultanément mais successivement sur les différents transducteurs du groupe, en commençant par ceux qui sont situés aux extrémités pour finir par ceux qui sont situés au centre, le faisceau ultrasonore résultant est focalisé. Ce décalage permet en effet de compenser les différences de distance entre les transducteurs élémentaires et le point de focalisation voulu. Ainsi, les pics d'énergie acoustique parviennent simultanément en ce point, et leur énergie s'additionne. Le même principe peut être mis en œuvre en réception, en imposant un retard progressif aux signaux électriques provenant des différents transducteurs, pour les synchroniser. Cette association fonctionnelle de plusieurs transducteurs élémentaires, ou « **focalisation électronique** », reproduit le

fonctionnement d'un transducteur large dont la surface serait concave. Elle permet d'améliorer la résolution latérale (Figure 1.8). Dans la construction d'une image, l'opérateur peut donc déterminer la zone dans laquelle il souhaite placer la focalisation. Plusieurs zones focales sont possibles pour la construction d'une même image qui est alors en fait constituée par la juxtaposition d'images obtenues successivement pour chacune de ces zones focales (au prix d'une réduction de la cadence d'imagerie).

- Par l'ajustement de ces retards, de sorte que les éléments transducteurs d'une extrémité soient excités avant ceux de l'autre extrémité, le faisceau ultrasonore résultant peut être incliné. En faisant varier ce décalage (ou déphasage), on peut faire varier cette obliquité et diriger le faisceau. Ceci permet de construire un balayage sectoriel à partir d'une petite sonde plane (balayage sectoriel électronique ou *phased array*) (Figure 1.9).

Naturellement, les performances d'une sonde électronique sont d'autant plus avantageuses que le nombre de transducteurs élémentaires qui la compose est élevé, permettant de construire un plus grand nombre de lignes dans le plan exploré. À cet égard, une sonde de type « barrette » à balayage linéaire peut être formée de 128 éléments, voire plus (292 sur des sondes de haute résolution), tandis qu'une petite sonde électronique destinée à produire un balayage sectoriel est généralement limitée à 64 éléments.

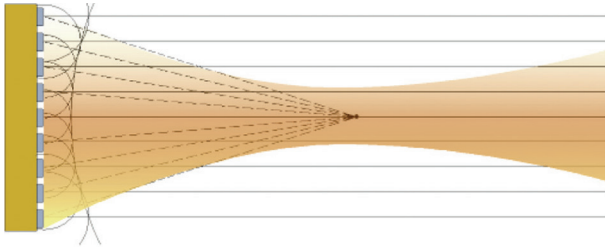


Figure 1.8 L'association de plusieurs transducteurs élémentaires dont l'excitation est décalée dans le temps de sorte que l'énergie acoustique des impulsions émises par chacun d'eux parvienne simultanément en un point donné permet une focalisation effective (dite « électronique ») du faisceau ultrasonore résultant.

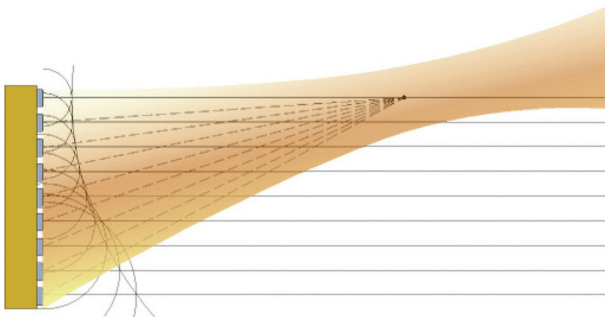


Figure 1.9 Le point focal auquel parviennent simultanément les impulsions émises par les différents transducteurs peut être déplacé en modifiant les retards d'excitation, ce qui a pour effet de dévier le faisceau ultrasonore résultant. En modifiant cette déviation lors des tirs successifs, on peut ainsi explorer dans un plan un secteur de cercle (balayage « sectoriel »).

Sur les sondes à balayage électronique linéaire ou convexe, il est en outre possible de construire l'image selon plusieurs angles de tir, réalisant un « *balayage composite* » qui améliore la visualisation des interfaces obliques (comme la paroi latérale des vaisseaux en coupe transversale ou des formations kystiques) en réduisant les artefacts de diffraction (Figure 1.10).

Résolution spatiale de l'échotomographie

La *résolution spatiale* est l'aptitude de l'appareil d'échographie à représenter sur l'écran, sous forme de deux points distincts, les échos provenant de deux structures anatomiques séparées l'une de l'autre de la plus petite distance possible. En cela, la résolution spatiale est à l'échotomographie ce que l'acuité visuelle est à l'œil humain. Cette résolution se chiffre dans les trois dimensions de l'espace (Figure 1.11) : on parle donc de résolution axiale, latérale, et azimutale (ou « en épaisseur »).

La résolution *axiale* est la résolution selon l'axe du faisceau ultrasonore. Elle est d'autant plus fine que la durée de l'impulsion ultrasonore est brève. La brièveté de l'impulsion est elle-même proportionnelle à la fréquence d'émission : il est possible d'obtenir une impulsion d'autant plus brève que la fréquence est haute. Cependant, « l'amortissement » des oscillations de l'élément transducteur intervient aussi dans cette performance : cet amortissement, qui empêche le transducteur de résonner de façon prolongée à sa fréquence propre en réponse à l'impulsion électrique d'excitation, est réalisé par son collage sur un support de caractéristiques acoustiques adaptées. La qualité de cet amortissement est parfois obtenue, cependant, au détriment de la sensibilité. D'actives recherches portent donc sur l'amélioration des caractéristiques physiques de ce matériau d'amortissement comme des performances des céramiques synthétiques, polymères et matériaux composites utilisés dans la fabrication des sondes.

Une autre approche permet d'augmenter la résolution axiale tout en améliorant le rapport signal/bruit. Si on ajuste

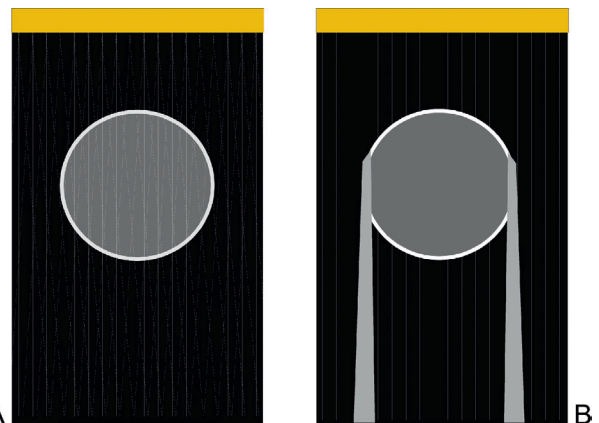


Figure 1.10 Le balayage composite (A) permet d'aborder les structures anatomiques sous plusieurs incidences, réduisant les artefacts de diffraction qui entachent les images obtenues en balayage simple (B). Ceci permet d'améliorer la visualisation des interfaces obliques ou convexes comme les parois latérales des kystes ou des vaisseaux en coupe transversale.

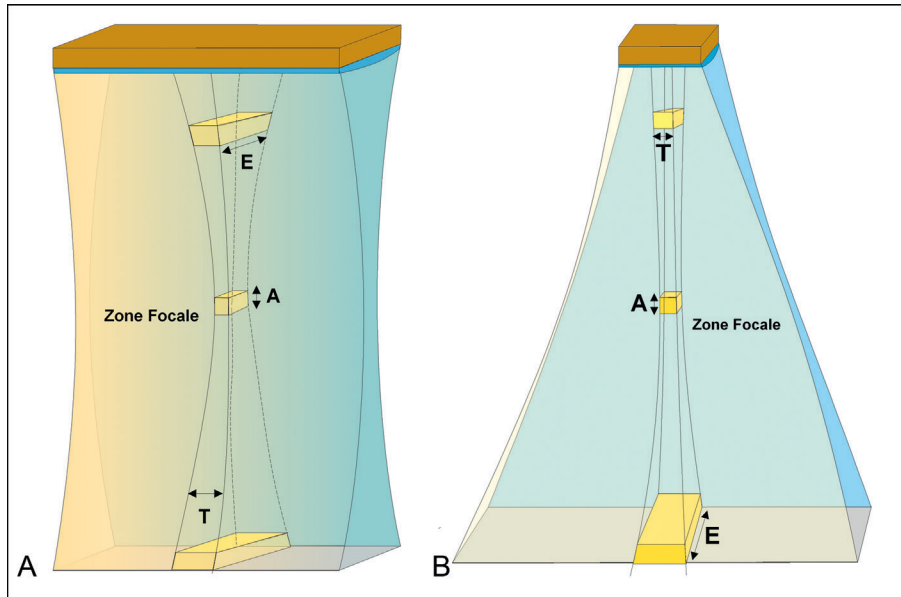


Figure 1.11 La résolution spatiale axiale (A) est en général la plus fine, tandis que la résolution latérale (T) dépend de la focalisation électronique mais reste généralement meilleure que la résolution en épaisseur (ou azimutale) (E) qui dépend de l'éventuelle focalisation acoustique (lentille acoustique à la surface des transducteurs). Avec une sonde à balayage linéaire, les lignes d'exploration sont parallèles (A), tandis qu'elles divergent avec une sonde sectorielle (B).

l'excitation électrique du transducteur à sa propre réponse de sorte à contrecarrer ses oscillations secondaires, on peut lui faire émettre une impulsion acoustique de forme et durée parfaitement contrôlées. On peut alors émettre non plus une impulsion isolée, mais une séquence particulière d'impulsions, portant un véritable code (par comparaison, cela revient à émettre un mot plutôt qu'une simple syllabe). L'énergie totale disponible est donc importante (puisque l'émission acoustique globale est longue), mais la reconnaissance du code temporel en réception permet de conserver une excellente résolution spatiale axiale. Ce procédé, rendu possible par la numérisation du signal, tend à se généraliser.

La résolution *latérale* est la résolution dans le plan de coupe échotomographique, selon l'axe perpendiculaire au faisceau d'ultrasons. Elle dépend de la densité de lignes d'exploration dans le plan de coupe, et de la forme du faisceau ultrasonore construisant ces lignes. La densité de lignes d'exploration dépend elle-même du nombre et de la taille des éléments transducteurs disponibles le long de la barrette. Si l'on considère le cas d'un transducteur unique, le faisceau d'ultrasons qu'il génère est d'autant plus fin et diverge d'autant plus loin de la sonde que sa fréquence d'émission est élevée et que son diamètre est large. La géométrie du faisceau peut être encore améliorée si la surface du transducteur est concave ou doublée d'une lentille acoustique. En pratique, la meilleure résolution latérale est offerte par le faisceau ultrasonore le plus étroit (Figure 1.3). Dans le cas du balayage électronique, comme cela a été discuté plus haut, la géométrie du faisceau est d'autant mieux maîtrisée que l'étendue du groupe de transducteurs impliqués dans la génération d'une ligne d'exploration est large. En outre, une focalisation latérale peut être obtenue par l'excitation coordonnée de plusieurs transducteurs élémentaires. Cette focalisation électronique peut être réalisée en émission

et en réception à différentes profondeurs (« *focalisation-poursuite* »). Le choix d'une ou plusieurs zones focales est, dans ce cas, accessible à l'utilisateur qui peut fixer la zone de focalisation électronique à la profondeur où se trouve la structure anatomique intéressante tout en bénéficiant d'une haute cadence d'imagerie, ou bien déterminer plusieurs zones focales pour obtenir, sur tout le champ exploré, la résolution spatiale optimale.

La résolution « *en épaisseur* », ou « dans la troisième dimension », ou encore « azimutale », définit l'épaisseur du plan (ou plutôt de la « tranche ») de coupe échotomographique. Cette caractéristique est, elle aussi, liée à la forme du faisceau ultrasonore. Elle est identique à la résolution latérale pour les appareils à balayage mécanique utilisant un transducteur de forme circulaire. Sur les transducteurs circulaires en balayage sectoriel mécanique, le découpage de la céramique en plusieurs anneaux concentriques permet d'utiliser le principe de la focalisation électronique, pour améliorer tout à la fois la focalisation latérale et la focalisation en épaisseur : c'est ce que l'on appelle la focalisation annulaire (mais les sondes à balayage mécanique ont peu à peu disparu du marché).

Avec les sondes à balayage électronique, la résolution en épaisseur est moins fine en raison des plus petites dimensions des éléments transducteurs. Une focalisation acoustique peut être cependant obtenue par une légère concavité des transducteurs dans un plan perpendiculaire à celui de la coupe, ou, plus simplement, par l'adjonction d'une lentille acoustique à la surface de la sonde. Néanmoins, une telle focalisation acoustique est fixe, permettant d'améliorer la résolution en épaisseur à une profondeur donnée uniquement.

À cet égard, les sondes électroniques *matricielles* représentent une évolution plus récente (et plus coûteuse, en

raison du grand nombre de connexions nécessaires) : la sonde est alors constituée non pas d'une, mais de plusieurs rangées parallèles de transducteurs élémentaires, de sorte que le principe de la focalisation électronique est mis en œuvre dans les deux plans, latéral et en épaisseur.

La résolution axiale d'un échotomographe est généralement meilleure que la résolution latérale, laquelle est (excepté sur les appareils à balayage mécanique) supérieure à la résolution en épaisseur. En outre, la résolution axiale est identique sur tout le champ exploré, tandis que la résolution latérale et la résolution en épaisseur se dégradent dans le champ proche et le champ éloigné (en raison de la divergence du faisceau). Une mauvaise résolution en épaisseur a pour conséquence néfaste d'inclure dans la coupe des structures anatomiques éloignées du plan de coupe théorique et, par exemple, de représenter dans la lumière d'un vaisseau des formations se trouvant à l'extérieur.

Dans le cas des appareils à balayage sectoriel ou convexe, la densité d'information est plus grande dans le champ proche, tandis que la divergence des lignes du secteur dans le champ éloigné appauvrit l'image. La résolution latérale diminue alors dans le champ distal (Figure 1.12). Enfin, la qualité de l'image peut être dégradée par les « lobes latéraux » d'émission du transducteur (imperfections de la géométrie du faisceau ultrasonore). Sur les systèmes à balayage électronique, les « lobes de réseau » peuvent aussi venir dégrader l'image. Le résultat de ces défauts techniques, parfois très difficiles à éliminer, se traduit par la représentation sur une image échotomographique de structures qui ne se trouvent pas en réalité dans le plan de coupe ou à l'emplacement indiqué.

Résolution de contraste

Une caractéristique tout aussi fondamentale de l'appareillage d'échotomographie est constituée par la résolution de contraste, c'est-à-dire l'aptitude de l'appareil à détecter et distinguer des nuances d'échogénicité. Cette caractéristique est généralement décrite par la *gamme dynamique* de l'appareil (rapport de la plus haute à la plus basse amplitude de signal que l'appareil peut détecter, traiter et représenter sans

distorsion). La dynamique est donc un *ratio*, et celui-ci est exprimé (comme c'est généralement le cas en acoustique), en valeur relative et en unités logarithmiques, les *décibels* (dB).

Les appareils les plus récents et les plus performants se distinguent par une très large gamme dynamique (souvent supérieure à 120 dB, ce qui signifie que la plus petite intensité acoustique est 10^{12} fois plus faible que la plus forte intensité acoustique que l'appareil peut détecter) (Figure 1.13).

Dans les conditions courantes d'utilisation, l'atténuation de l'intensité acoustique lors de la traversée des tissus réduit l'amplitude des échos de près de 70 dB. Cette atténuation étant compensée par une amplification croissante, la dynamique en rapport avec les nuances d'échogénicité des interfaces représente donc 30 à 60 dB. En outre, la dynamique d'un écran vidéo (en pratique le nombre de niveaux de gris qu'il peut afficher) est restreinte (de l'ordre de 30 dB), comme l'est celle de l'œil humain (20 à 40 dB selon les conditions d'éclairement). Il est donc essentiel de régler les paramètres d'amplification de l'échographe de façon à rendre visibles les nuances d'échogénicité d'intérêt diagnostique. Une large gamme dynamique est nécessaire lorsque l'on doit pouvoir distinguer de faibles nuances d'échogénicité, ce qui s'avère essentiel dans de nombreuses applications cliniques comme la détection de tumeurs primitives ou secondaires au sein d'un parenchyme, la détection d'un thrombus récent, ou l'observation de la structure d'une plaque athéromateuse remaniée. Selon le cas, il peut être utile de privilégier la visualisation des nuances d'échogénicité dans le bas, le milieu, ou le haut de l'échelle d'intensité. Dès lors que le nombre de niveaux d'échogénicité que peut détecter l'appareil dépasse très largement le nombre de niveaux de gris que peut représenter l'écran de visualisation et que peut reconnaître l'œil humain, il importe d'adapter le mode de transcription des niveaux d'échogénicité en niveaux de gris. Cette transcription peut être simplement linéaire (l'intensité lumineuse sur l'écran étant directement proportionnelle à l'intensité de l'écho recueilli), ou non linéaire, privilégiant, selon le besoin, telle ou telle partie de la gamme d'intensité, selon une courbe adaptée au besoin clinique et

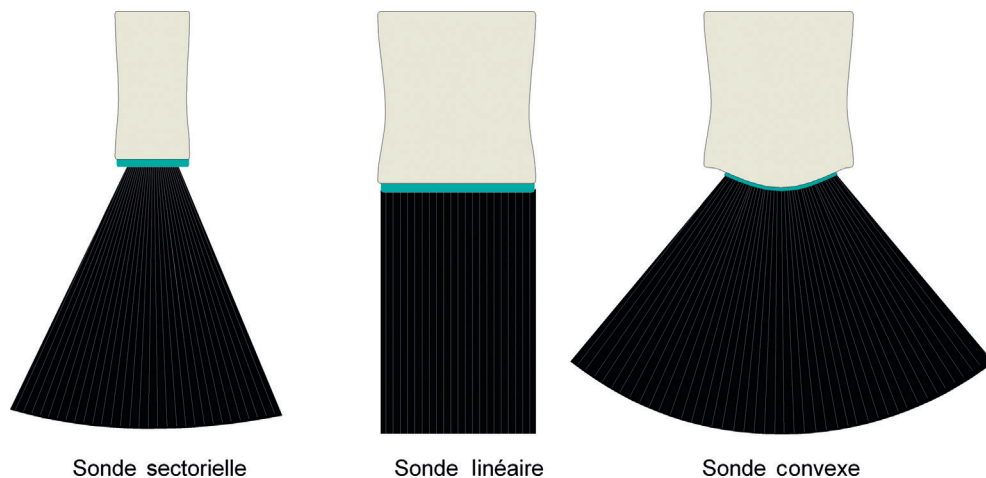


Figure 1.12 En balayage linéaire, les lignes de tir sont parallèles les unes aux autres. En balayage sectoriel, les lignes de tir divergent, de sorte que la densité d'information échographique (et donc la résolution latérale) décroît dans le champ distal.

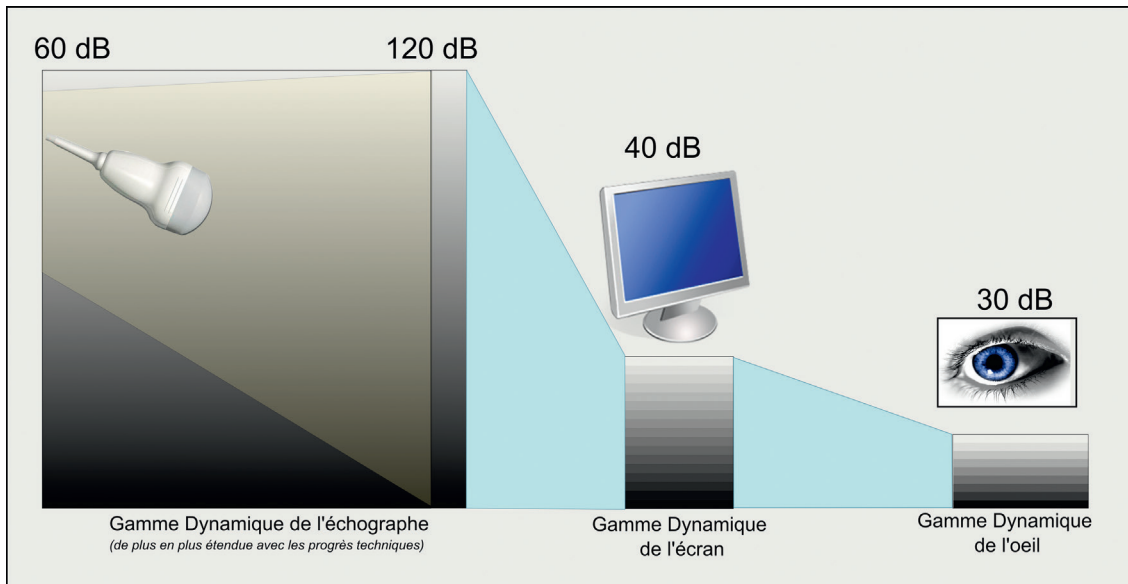


Figure 1.13 La dynamique du signal échographique représente le rapport de la plus grande à la plus petite intensité acoustique détectable, exprimé sur une échelle logarithmique. La gamme dynamique de la sonde et de l'échographe a considérablement progressé et peut désormais dépasser 120 dB, mais la gamme dynamique de l'écran de visualisation et de l'œil humain dans des conditions données d'éclairage ambiant sont plus limitées, de sorte qu'une « compression de dynamique » est nécessaire, ce qui implique un choix des niveaux d'échogénicité dont on veut privilégier la discrimination.

aux conditions ambiantes d'éclairage. On parle généralement de « *correction gamma* » pour décrire la façon dont les signaux adressés à l'écran de visualisation sont plus ou moins amplifiés pour faciliter le discernement des niveaux de gris les plus représentatifs (Figure 1.13). Ce réglage doit être fait avec soin, et peut être très différent selon le domaine d'application clinique.

Dépendant des qualités acoustiques de la sonde, mais aussi des réglages de l'électronique d'amplification, cette gamme dynamique est souvent modifiable par l'utilisateur, de façon à privilégier les échos d'intensités faible, moyenne, ou forte (Figure 1.14). Plusieurs « *courbes de dynamique* » sont ainsi proposées à l'échographiste sous forme de « *d'échelles de gris* ». Un réglage permettant la meilleure discrimination des différences d'échogénicité dans le domaine des échos de faible intensité est très utile en échotomographie vasculaire, pour détecter un thrombus peu échogène, analyser les constituants d'une plaque d'athérome, ou détecter des lésions focales dans un parenchyme. En échographie abdominale, ce sont plutôt les intensités de gris moyennes qui sont privilégiées, alors que l'échelle est de préférence linéaire en cardiologie.

Effet Doppler

Principe

L'effet Doppler est un phénomène physique s'appliquant universellement aux ondes (phénomènes périodiques propagés) [2] et selon lequel la fréquence perçue par l'observateur (ou récepteur) paraît plus élevée ou plus basse que la fréquence d'émission selon que l'émetteur et le récepteur se rapprochent ou s'éloignent l'un de l'autre et en fonction de la vitesse de ce déplacement.

Application médicale

Pour la mesure de la vitesse d'écoulement du sang dans les vaisseaux, les ondes ultrasonores émises par une sonde se propagent dans les tissus mous en direction du vaisseau à explorer dans lequel elles rencontrent les globules rouges en mouvement. Le diamètre des globules rouges (de l'ordre de 7 μm) étant inférieur à la longueur d'onde des ultrasons (de 0,15 mm pour une fréquence de 10 MHz, par exemple), ceux-ci subissent un phénomène de diffusion, dispersant l'énergie acoustique reçue dans toutes les directions de l'espace. La part rétrodiffusée (c'est-à-dire diffusée en direction de la sonde) de l'énergie acoustique revient à la sonde où elle est captée. La fréquence du signal acoustique ainsi reçu par la sonde diffère de la fréquence F du signal émis d'une valeur ΔF , due à l'effet Doppler (Figure 1.15). Celui-ci se produit en effet une première fois entre la sonde, émetteur fixe, et les globules rouges, récepteurs mobiles, et une deuxième fois entre les globules rouges, émetteurs mobiles (par rétrodiffusion) et la sonde, récepteur fixe. Entre cette valeur ΔF (ou fréquence Doppler) et la vitesse circulatoire V des globules rouges, il existe la relation simplifiée suivante :

$$\Delta F = 2F.V.\cos\theta/C$$

Avec :

ΔF = « Fréquence Doppler » en Hz.

F = Fréquence d'émission, en Hz.

V = Vitesse circulatoire sanguine, en m.s^{-1} .

C = Vitesse de propagation des ultrasons dans les tissus mous, soit environ 1540 m.s^{-1} .

$\cos \theta$ = cosinus de l'angle formé par la direction du faisceau ultrasonore et la direction de l'écoulement sanguin.

L'effet Doppler se produisant 2 fois (à l'aller et au retour des ultrasons), cela explique la présence du coefficient multiplicateur 2 dans cette relation.

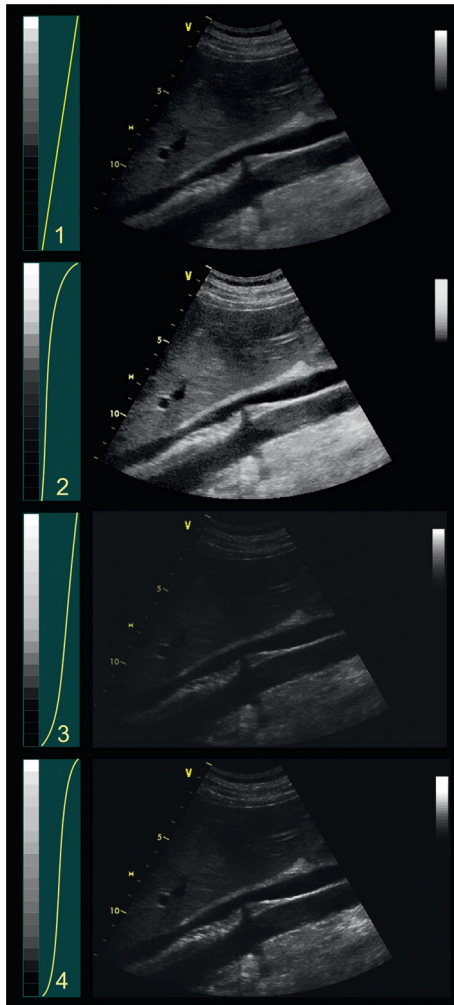


Figure 1.14 Une « échelle de gris » linéaire restitue uniformément les nuances d'échogénicité, que celle-ci soit faible ou forte (1). D'autres échelles permettent de privilégier l'analyse des nuances d'échogénicité dans le domaine des échogénicités fortes (2), faibles (3), ou intermédiaires (4), en fonction de l'objectif diagnostique.

Signal sonore

Compte tenu des fréquences usuelles d'émission des ultrasons et des vitesses circulatoires rencontrées dans l'organisme humain, la fréquence ΔF se trouve généralement comprise entre 100 et 20 000 Hz, ce qui correspond au *champ auditif* (gamme des fréquences sonores audibles par l'oreille humaine). Il suffit donc d'amplifier la fréquence Doppler ΔF après l'avoir extraite pour l'adresser à un haut-parleur et disposer d'un signal sonore. Celui-ci est essentiel pour :

- Le repérage des vaisseaux : l'utilisateur sait qu'il a « intercepté » un vaisseau sanguin dans le champ de son faisceau d'ultrasons lorsqu'un signal sonore apparaît dans le haut-parleur.
- L'ajustement de la position de la sonde, afin d'obtenir le meilleur signal sonore (de plus forte intensité et de plus haute tonalité), correspondant à la meilleure interception du vaisseau.

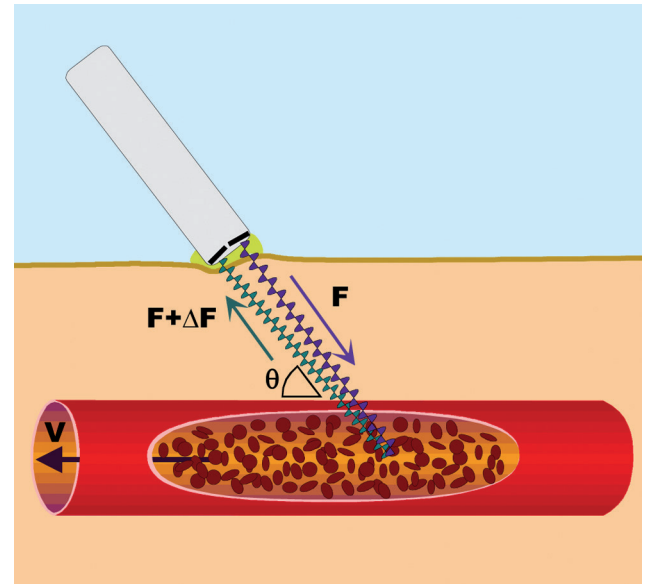


Figure 1.15 En Doppler « à émission continue » la sonde comporte un cristal émetteur, générant un faisceau d'ultrasons à la fréquence F . Les globules rouges en mouvement dans le vaisseau diffusent les ultrasons qui reviennent à la sonde à la fréquence $F + \Delta F$. La variation de fréquence, ΔF , due à l'effet Doppler est donc proportionnelle à la vitesse circulatoire V , en fonction de l'angle d'incidence θ .

- L'identification du vaisseau : un son fortement modulé, dont le renforcement brusque fait suite à la systole cardiaque, provient d'une artère, tandis qu'un son moins modulé, à variations plus lentes suivant les mouvements respiratoires, correspond à une veine.
- L'analyse des conditions d'écoulement dans le vaisseau : l'utilisateur apprend à reconnaître le son d'un vaisseau normal, et à le distinguer, par exemple, du son caractéristique d'une sténose.

En pratique donc, le signal sonore est un outil essentiel pour la bonne utilisation d'un système Doppler, et l'oreille de l'utilisateur est un facteur limitant : seul le signal sonore peut « dire » à l'utilisateur si les conditions d'enregistrement sont satisfaisantes ou non, et donc si la transcription graphique du signal est réellement exploitable à des fins diagnostiques.

Effet Doppler à émission continue

Le premier type d'appareillage d'ultrasonographie Doppler construit et mis sur le marché pour l'examen des vaisseaux périphériques fut l'appareil dit « *Doppler à émission continue* », ou, plus communément « *Doppler continu* » (Figure 1.14).

Dans cet appareil, un signal électrique sinusoïdal entretenu (« continu ») de fréquence F est généré par un émetteur et adressé à la sonde, qui comporte deux transducteurs : un émetteur et un récepteur.

Le transducteur émetteur traduit le signal électrique généré par l'oscillateur de l'appareil à la fréquence F en vibration mécanique (signal acoustique) de même fréquence. Le transducteur récepteur capte les ondes ultrasonores rétrodiffusées et les transforme en signal électrique. L'appareil procède alors à la comparaison entre fréquence

émise (F) et fréquence reçue ($F \pm \Delta F$) et isole la différence (ΔF), proportionnelle à la vitesse d'écoulement du sang.

Le Doppler à émission continue présente schématiquement trois avantages et un inconvénient :

- **Avantage n° 1** : il fait appel à une technologie relativement simple et, par conséquent relativement peu onéreuse.
- **Avantage n° 2** : il dispose d'un bon rapport signal/bruit, du fait du caractère continu de l'émission.
- **Avantage n° 3** : il n'est pas limité quant à l'étendue du spectre des fréquences Doppler qu'il peut détecter. En d'autres termes, le Doppler à émission continue permet de détecter sans ambiguïté des vitesses circulatoires très élevées (sous réserve que ces fréquences restent dans la bande passante disponible... et dans le champ auditif, comme cela a été analysé plus haut).
- **Inconvénient** : en revanche, le Doppler à émission continue n'offre pas de résolution spatiale, c'est-à-dire que tous les écoulements rencontrés par le faisceau ultrasonore sur son trajet sont pris en compte sans discrimination, ni sélection possible en fonction de leur topographie. Par exemple, une artère et une veine (naturellement voisines) sont enregistrées globalement par le Doppler à émission continue.

Effet Doppler à émission pulsée

Principe

L'appareil Doppler à émission pulsée est destiné à surmonter cet écueil du Doppler à émission continue en offrant une résolution spatiale, c'est-à-dire la possibilité de sélectionner, en fonction de leur topographie, les zones de l'espace dans lesquelles est recueilli le signal Doppler.

Au contraire de la sonde du Doppler à émission continue, la sonde du Doppler à émission pulsée comporte un seul transducteur, tour à tour émetteur et récepteur. L'émission se fait par brèves impulsions, dont la durée est de l'ordre de la microseconde (μs).

Dans l'intervalle de temps qui sépare deux impulsions successives, la sonde fonctionne comme un récepteur qui recueille les échos de ces impulsions. Le délai d'arrivée de ces échos à la sonde est, naturellement, fonction de la distance parcourue par les impulsions ultrasonores pour atteindre les cibles réfléchissantes ou diffusantes (voyage d'aller) et revenir jusqu'à la sonde (voyage de retour). La distance séparant ces cibles de la sonde est donc parcourue deux fois. Connaissant la vitesse de propagation des ultrasons dans les tissus mous (de l'ordre de 1540 m.s^{-1}), il est possible de déduire du temps écoulé entre l'émission de l'impulsion et le retour de son écho la distance parcourue (soit deux fois la distance à la sonde) :

$$L = t \times C/2 = t \times 1540/2 = t \times 770$$

Avec :

L = distance en mètres.

t = temps d'aller retour de l'impulsion, en secondes.

C = vitesse de propagation des ultrasons dans les tissus mous, en mètres par seconde, soit, en moyenne, 1540 m.s^{-1} .

En Doppler à émission pulsée (Figure 1.16), les échos ne sont pas acceptés et amplifiés durant tout l'intervalle de temps séparant deux impulsions, mais seulement durant un intervalle de temps plus bref, appelé « porte », et dont on peut régler :

- Le délai après l'émission : un délai bref permet d'enregistrer les signaux provenant de vaisseaux proches de la

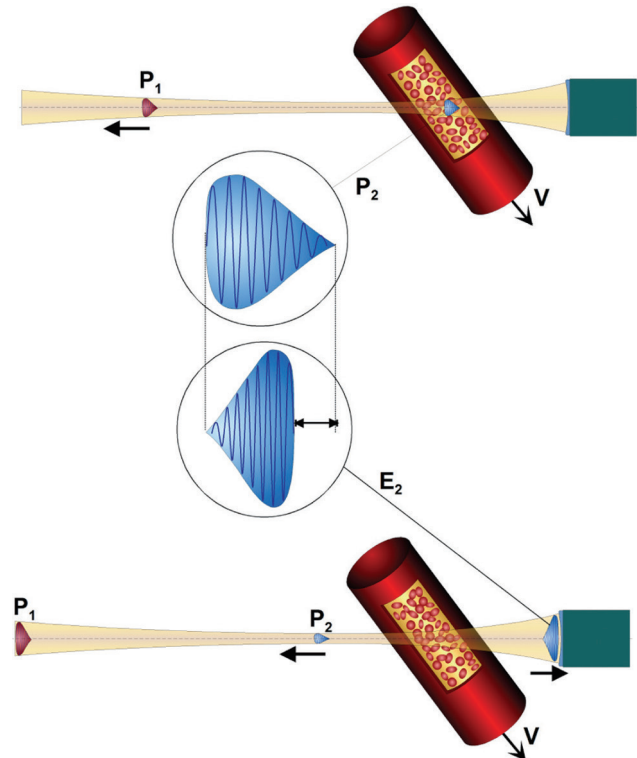


Figure 1.16 En Doppler à émission pulsée le transducteur émet successivement des impulsions (P_1 , P_2 ...) dont les échos (E_1 , E_2 ...) lui reviennent après un temps proportionnel à la distance le séparant du vaisseau exploré, et avec une variation de fréquence due à l'effet Doppler.

sonde, tandis qu'un délai plus long permet d'enregistrer les signaux provenant de vaisseaux profonds.

- La durée : une durée brève permet le recueil des signaux dans une zone étroite, tandis qu'une longue durée détermine une zone plus large (cette zone étant communément appelée « volume de mesure »).

Le délai et la durée de cette porte de réception des signaux Doppler déterminent la position et la longueur du volume de mesure le long de la « ligne de tir » Doppler. Dans l'espace, la forme de ce volume de mesure est liée, d'une part (dans l'axe du faisceau ultrasonore) aux caractéristiques de l'impulsion émise, d'autre part (dans le plan perpendiculaire à l'axe du faisceau) aux caractéristiques géométriques du faisceau ultrasonore. Cette forme conditionne la résolution spatiale du Doppler à émission pulsée (donc la possibilité d'enregistrer spécifiquement tel ou tel vaisseau, ou un point précis dans la lumière d'un vaisseau).

La forme du volume en Doppler à émission pulsée dépend de la géométrie du faisceau ultrasonore, laquelle est déterminée, comme en échographie, par les dimensions du transducteur, sa fréquence d'émission, et son mode de fonctionnement. Ainsi, il se rétrécit dans la zone focale, et s'élargit à distance.

Selon l'axe du faisceau ultrasonore, le volume de mesure résulte de la forme en poire ou en goutte d'eau plus ou moins effilée qu'occupe dans l'espace l'impulsion acoustique. Cette forme traduit la qualité de la sonde : un bon amortissement limitant la résonance des transducteurs

permet de générer une impulsion plus brève. Néanmoins, les impulsions ultrasonores utilisées en mode Doppler pulsé doivent être nécessairement plus longues qu'en mode échographique pour permettre d'identifier le glissement de fréquence dû à l'effet Doppler. Le spectre de fréquences d'une impulsion est d'autant plus large que l'impulsion est brève, de sorte que la capacité à mesurer une vitesse d'écoulement du sang est proportionnelle à la durée de l'impulsion. Il y a donc antinomie entre la résolution en fréquence (précision de mesure de vitesse d'écoulement du sang) et la résolution spatiale. En Doppler à émission pulsée, les impulsions représentent usuellement plusieurs cycles, et la résolution spatiale est donc significativement moins bonne qu'en mode échographique.

Le Doppler à émission pulsée présente donc un avantage majeur, celui de disposer d'une résolution spatiale, et plusieurs inconvénients (en comparaison au Doppler à émission continue) :

- Il repose sur une technologie plus complexe et délicate, donc plus onéreuse.
- Il bénéficie d'un rapport signal/bruit moins favorable que le Doppler à émission continue, et, ainsi, amène à utiliser des puissances acoustiques instantanées plus élevées, posant alors le problème (certes théorique) des effets biologiques néfastes éventuels, de sorte que l'utilisation du Doppler à émission pulsée chez le fœtus *in utero* est réglementairement restreinte.
- Enfin et surtout, il se heurte à une limitation de l'étendue du spectre de fréquences qu'il peut détecter sans ambiguïté (voir le paragraphe « Les problèmes d'ambiguïté »).

Des systèmes Doppler à émission pulsée « multiportes » permettent d'effectuer des mesures de vitesses circulatoires non pas en un seul point, mais en un grand nombre de points le long de la ligne de tir. Ces appareils sont ainsi capables de relever des profils de vitesses circulatoires. Ils constituent aussi la base des systèmes de cartographie dynamique des flux ou « Doppler couleur ».

Limitations : les problèmes d'ambiguïté

Notion de PRF

L'émission ultrasonore pulsée (par impulsions successives) qui caractérise, comme son nom l'indique, le mode Doppler à émission pulsée, introduit une limitation fondamentale au-delà de laquelle existe un risque d'ambiguïté.

Le risque d'*ambiguïté* résulte du caractère discontinu (pulsé) de l'émission, qui se fait par impulsions successives, avec une fréquence de répétition des impulsions (« *Pulse Repetition Frequency* » : PRF) déterminée en fonction de la profondeur d'exploration souhaitée. L'intervalle de temps aménagé entre deux impulsions successives (c'est-à-dire la période T) doit en effet être suffisamment long pour permettre le retour des échos les plus tardifs, c'est-à-dire provenant des cibles (artères ou veines) les plus lointaines. Il est ainsi facile de calculer le délai minimum (T) devant séparer deux impulsions successives, en fonction de la profondeur (d) d'exploration souhaitée :

$$T = 2d/C$$

Avec :

C = vitesse de propagation des ultrasons dans les tissus mous, soit 1540 m.s⁻¹ en moyenne.

Exemples

- Pour une profondeur $d = 0,154$ m (soit 15,4 cm), la période $T = 2 \times 0,154/1540 = 0,2 \times 10^{-3}$ s, soit 0,2 milliseconde (ms), ce qui correspond à une fréquence de répétition (PRF) des impulsions de 5000 Hz (soit 5 KHz).
- Pour une profondeur $d = 0,077$ m (soit 7,7 cm), la période $T = 2 \times 0,077/1540 = 0,1 \times 10^{-3}$ s, soit 0,1 ms, ce qui correspond à une PRF de 10000 Hz (soit 10 KHz).

Notons que cette PRF ne dépend pas de la fréquence d'émission des ultrasons, puisque la vitesse C de propagation des ultrasons ne dépend elle-même pas de leur fréquence.

Ambiguïté spatiale

Une PRF trop élevée, pour une profondeur donnée d'exploration, introduirait un risque d'*ambiguïté spatiale*, pouvant faire attribuer à un vaisseau un signal Doppler provenant d'un autre vaisseau présent le long de la ligne de tir, donnant ainsi la représentation d'une sorte de « vaisseau fantôme ». Si, en effet, une nouvelle impulsion était émise avant le retour des échos les plus tardifs, ceux-ci seraient interprétés à tort comme issus de la réflexion de la deuxième impulsion et non de la première (Figure 1.17). On se trouverait ainsi en présence, le long de la ligne de tir Doppler, non pas d'un mais de deux (ou un multiple de deux) volumes de mesures,

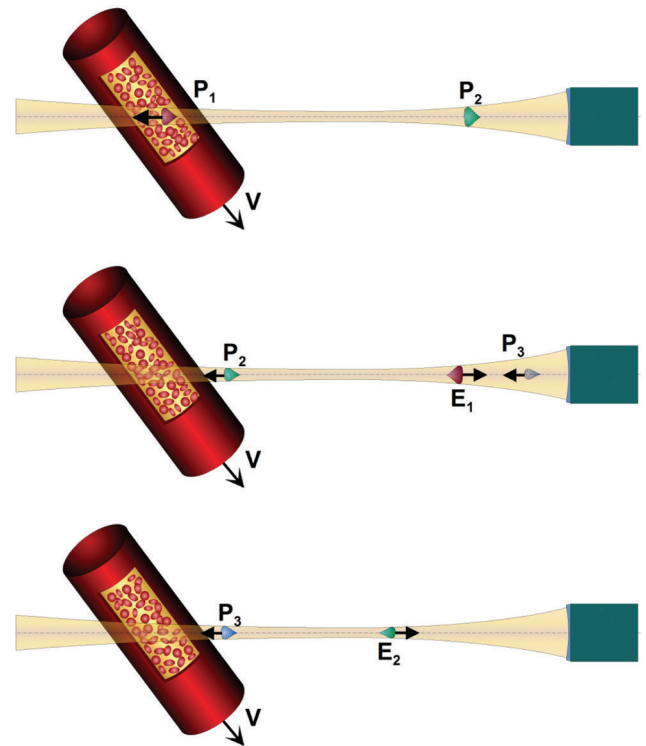


Figure 1.17 L'*ambiguïté spatiale*, en Doppler à émission pulsée, survient lorsque le délai séparant deux impulsions émises successivement est inférieur au temps d'aller-retour d'une impulsion entre la sonde et le vaisseau examiné. Il en résulte une incertitude sur la provenance réelle des échos détectés : l'impulsion rétrodiffusée E_2 peut être interprétée à tort comme provenant de la rétrodiffusion de l'impulsion P_3 (la plus récemment émise) au lieu de P_2 (impulsion précédente).

sans qu'il soit possible de savoir duquel provient le signal Doppler recueilli. En pratique, une telle ambiguïté spatiale ne serait acceptable que si un vaisseau et un seul se trouvait sur le trajet du faisceau ultrasonore, c'est-à-dire dans les conditions où le Doppler à émission continue convient parfaitement !

Ambiguïté spectrale

Une PRF trop basse, en revanche, expose au danger d'*ambiguïté en fréquence* ou *ambiguïté spectrale*. En effet, en Doppler à émission pulsée, le signal Doppler est recueilli sous forme d'échantillons successifs, chacun étant prélevé dans la « porte », durant l'intervalle séparant deux impulsions successivement émises. La fréquence du recueil de ces échantillons, ou « fréquence d'échantillonnage », correspond donc à la fréquence de répétition des impulsions. Or, selon le *Théorème de Shannon*, la fréquence d'un signal ne peut être identifiée correctement à partir d'échantillons que si la fréquence de prélèvement de ces échantillons est au moins deux fois supérieure à la fréquence du signal. Pour identifier une fréquence F , il faut donc recourir à une fréquence d'échantillonnage supérieure ou égale à $2F$ (Figure 1.18). Dans l'exemple ci-dessus, la PRF imposée par une profondeur d'exploration de 154 mm, c'est-à-dire 5 000 Hz, ne permettrait donc d'identifier correctement que des signaux Doppler de fréquence inférieure à 2 500 Hz. Avec une fréquence d'émission de 5 MHz et un angle d'incidence de 0° (donc $\cos \theta = 1$), la vitesse circulatoire maximale mesurable serait alors de $38,5 \text{ cm.s}^{-1}$.

Il n'est pas nécessaire de suivre de longs développements mathématiques pour comprendre le théorème de Shannon, car nous sommes quasi quotidiennement confrontés à son application : au cinéma, lorsque nous voyons la roue d'un véhicule rester immobile ou tourner en sens inverse alors que le véhicule avance, nous *savons* qu'il s'agit d'un artefact. Le nombre d'images photographiques qui nous est présenté chaque seconde est égal à 24. Or, nous ne pouvons reconnaître le sens et la vitesse de rotation de la roue que si nous disposons d'au moins 2 images à chaque tour de roue. Par conséquent, l'artefact classique apparaît dès lors que la vitesse de rotation de la roue dépasse 12 tours par seconde (c'est le classique effet stroboscopique).

Traitement du signal Doppler

Le signal Doppler tel qu'il est fourni en sortie de l'appareil (que l'émission soit continue ou pulsée) est composé d'un ensemble de fréquences ΔF de signe positif ou négatif. En effet, dans un vaisseau, les vitesses d'écoulement du sang ne sont pas identiques en tous points. Elles se répartissent sur un diamètre vasculaire selon un profil variable qui, sur les artères de diamètre moyen, est généralement de type parabolique pendant la plus grande partie du cycle cardiaque, à l'exception de la phase d'accélération systolique où toutes les hématies se déplacent à une vitesse quasiment identique, donnant un profil d'écoulement « plat ». L'écoulement présente aussi un profil presque plat pendant l'ensemble du cycle cardiaque sur l'aorte ascendante. Dans certains vaisseaux (veines larges, embranchements artériels,

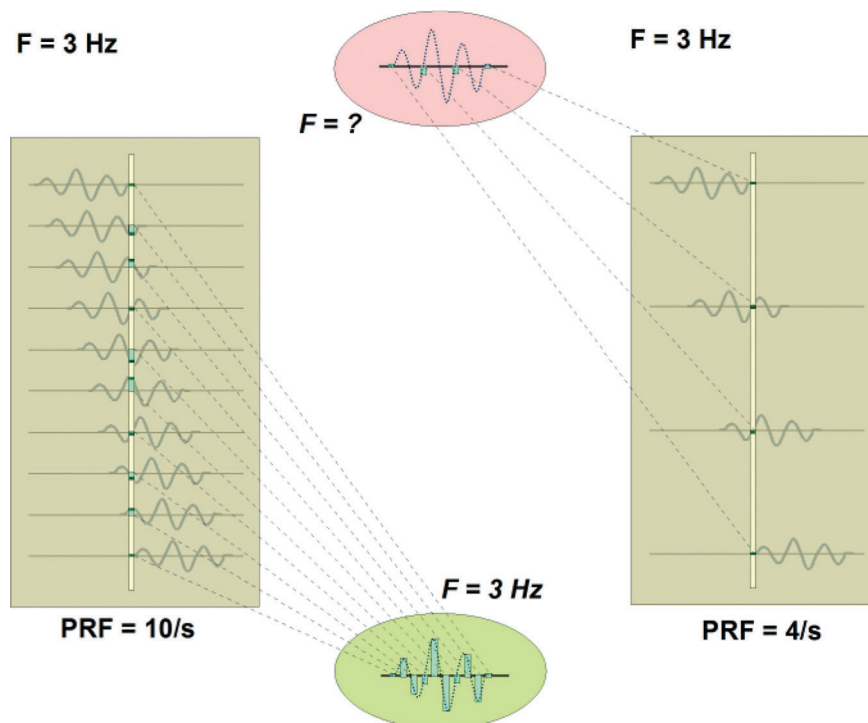


Figure 1.18 L'ambiguïté spectrale (ou « *aliasing* ») survient lorsque le nombre d'échantillons de signal prélevés chaque seconde est inférieur au double de la fréquence examinée. Ici, pour un signal de 3 Hz, il faudrait disposer d'au moins 6 échantillons par seconde. Une fréquence d'échantillonnage de 10 Hz (à gauche) permet effectivement d'identifier la fréquence du signal examiné, alors qu'une fréquence d'échantillonnage de 4 Hz (à droite) aboutit à une incertitude (et identifie généralement un sous-multiple de la fréquence réelle du signal).

courbures...), le profil peut être plus complexe. Les différentes vitesses circulatoires présentes à un instant donné dans l'écoulement sanguin sont représentées, dans le signal Doppler, par autant de fréquences Doppler.

La transcription graphique du signal Doppler a pour but de montrer les variations dans le temps des vitesses circulatoires. Sur le tracé, le temps apparaît en abscisses, et les fréquences Doppler en ordonnées. Selon la solution technique adoptée, la fréquence moyenne est seule représentée, ou bien toutes les fréquences figurant, en un instant donné, dans le signal Doppler, sont simultanément présentées.

Identification de la fréquence Doppler

L'énergie acoustique rétrodiffusée à la fréquence $F \pm \Delta F$ par les globules rouges est captée par le transducteur récepteur qui la traduit en un signal électrique de même fréquence.

On compare alors le signal reçu au signal émis pour identifier et extraire le changement de fréquence ΔF . Cette étape est appelée « démodulation ». Pour cela, le signal reçu $F \pm \Delta F$ est multiplié par le signal émis F , de sorte que se produit, entre ces deux fréquences voisines, un phénomène de « battement », donnant, en sortie de l'étage multiplieur :

- la fréquence d'émission ou fréquence porteuse (F);
- la somme ($2F + \Delta F$);
- la différence (ΔF).

Un filtre « passe-bas » permet ensuite de ne conserver que ΔF , c'est-à-dire la « fréquence Doppler ».

La démodulation effectuée, deux questions restent à résoudre : la mesure de ΔF , et la détermination du sens de l'écoulement.

Détermination du sens d'écoulement sanguin

La détermination du sens de l'écoulement sanguin (s'approchant ou s'éloignant de la sonde) peut être obtenue par différents procédés. Le plus commun consiste à effectuer la démodulation décrite ci-dessus sur deux voies parallèles dont l'une reçoit une fréquence de référence déphasée de 90° . Cette technique, dite de « *phase et quadrature* » permet de séparer en sortie les fréquences dites « positives » et « négatives » (selon que le signal reçu est de fréquence supérieure ou inférieure à la fréquence émise), sur deux voies comme en stéréophonie. La technique de transposition du spectre en basse fréquence peut être aussi utilisée (la fréquence de référence ne diffère alors que de quelques KHz de la fréquence d'émission), l'isolement de la fréquence Doppler étant ensuite réalisé par filtrage, ce qui représente une certaine difficulté technique.

Mesure de ΔF et sa représentation graphique

Une transcription graphique du signal Doppler est nécessaire pour fournir un document objectif mais aussi pour permettre la réalisation de mesures (vitesses circulatoires, débit, indices).

La solution la plus simple et la moins onéreuse est de ne représenter sur le tracé que la moyenne instantanée des fréquences Doppler présentes dans le signal. Cette moyenne est alors fournie par un « compteur des passages par zéro ». Cette technique, utilisée sur les appareils Doppler à émission continue autonomes, fournit un enregistrement graphique

simple sur lequel une courbe décrit (en ordonnées) les variations dans le temps (en abscisses) de la vitesse circulatoire sanguine. Cependant, il s'agit là d'une simple estimation de la vitesse moyenne, de sorte que le tracé obtenu n'est représentatif de l'écoulement que si celui-ci reste laminaire (donc à distance des zones d'écoulement turbulent ou complexe, et, par conséquent, d'éventuelles sténoses), et n'apporte pas de renseignement sur le profil de vitesses circulatoires.

Lorsque des fréquences de signe positif et de signe négatif coexistent (comme dans le cas d'un écoulement turbulent), ce dispositif ne fournit qu'une moyenne, résultat en l'occurrence non interprétable. Enfin, si les conditions de recueil du signal sont défavorables (vaisseau petit, lointain...), avec un mauvais rapport signal/bruit, le compteur de passages par zéro ne peut différencier le signal du bruit de fond, et donne une réponse anarchique. En pratique donc, ce dispositif donne un résultat satisfaisant lorsque l'on s'intéresse non pas au *profil d'écoulement* (supposé, dans ce cas, connu et non perturbé), mais au déroulement temporel des vitesses dans le vaisseau (modulation systolo-diastolique). À ce titre, il peut rendre compte des signes indirects (en amont ou en aval) d'une perturbation circulatoire localisée comme une sténose, mais non des signes directs (par exemple la vitesse circulatoire sanguine maximale au niveau d'une sténose). Il n'est pas suffisant lorsque l'on veut apprécier le profil d'écoulement, ainsi que détecter et objectiver, voire mesurer, ses éventuelles altérations (notamment en cas de sténose). Il faut alors recourir à l'analyse spectrale en temps réel.

Analyse spectrale

Objectif

L'analyse spectrale en temps réel a pour objectif de retranscrire non pas une fréquence moyenne, mais l'ensemble des fréquences composant, à un instant donné, le signal Doppler. Pour chacune des fréquences présentes dans le signal, est indiquée en outre son énergie qui, *in fine*, est proportionnelle au nombre de globules rouges qui, dans le volume de mesure, se déplacent à la vitesse correspondante. L'énergie du signal à chaque fréquence est représentée par la brillance du point correspondant sur l'écran, sur une échelle de gris (comme pour l'échographie en mode B).

Technique

Différents procédés technologiques permettent d'effectuer cette analyse. Une solution « lourde » mais rapide consiste à utiliser un ensemble de filtres montés en parallèle, chacun isolant une composante fréquentielle du signal. En fait, le procédé le plus répandu, à l'heure actuelle, est la « Transformée rapide de Fourier » (*Fast Fourier Transform*, ou FFT en anglais). Le *théorème de Fourier* énonce en effet que tout signal, aussi complexe soit-il, peut être décomposé en une série de sinusoides pures (fondamentale et harmoniques), d'amplitude (énergie) et phase déterminées. Le signal Doppler est donc tout d'abord découpé en échantillons (à une fréquence au moins égale au double de la fréquence Doppler la plus élevée à examiner, conformément au *théorème de Shannon*) puis converti en chiffres par un « convertisseur analogique-numérique » (un signal analogique peut prendre une infinité de valeurs dans une gamme donnée, tandis qu'un signal numérique, ou digital, ne peut prendre, dans la même gamme, qu'un nombre fini

de valeurs). Les valeurs chiffrées sont alors soumises à l'algorithme de la transformation rapide de Fourier.

On obtient ainsi, pour chaque échantillon, un spectre des fréquences Doppler, montrant l'énergie de chacune des fréquences présentes dans le signal. Afin de mettre en évidence les variations dans le temps du signal Doppler, le dispositif d'analyse spectrale doit être capable de fournir un grand nombre de ces spectres chaque seconde (de l'ordre de 128 sur la plupart des appareils). Les performances d'un appareil d'analyse spectrale des signaux Doppler s'évaluent aussi en fonction du nombre de bandes de fréquences analysées : par exemple, 80 bandes de fréquences négatives et 80 bandes de fréquences positives, ou même 128, voire 256 bandes de fréquences. Ces bandes de fréquences se répartissent dans une gamme réglable, de 0 à + et - x KHz (2; 4; 8; 16; 32 KHz, par exemple). La gamme maximale est une donnée importante, car elle correspond aux vitesses circulatoires les plus élevées qui pourront être transcrites correctement. En fait, sur la plupart des appareils, il est possible de décaler la ligne de base pour disposer d'une gamme plus étendue lorsque le signal ne se répartit pas également de part et d'autre de cette ligne.

Exemple

Si un dispositif d'analyse spectrale dispose d'une gamme maximale de -16 KHz à + 16 KHz alors que l'on souhaite analyser un signal de plus de 20 KHz, entièrement positif, il est possible de décaler la ligne de base pour disposer d'une gamme de -4 KHz à + 28 KHz, ou même de 0 à 32 KHz.

Notons encore qu'il existe une limite inférieure de fréquence analysable. L'analyse spectrale portant sur des échantillons de signal (de durée variable de 5 à 20 ms selon les appareils et leur configuration d'utilisation), l'appareil n'est pas capable de déceler une différence d'amplitude du signal entre le début et la fin de l'échantillon si la fréquence du signal est très basse. Cette fréquence minimale décelable est d'autant plus haute que la durée des échantillons examinés est brève. Par conséquent, le réglage devra être différent selon que l'on veut détecter et mesurer des vitesses circulatoires lentes ou rapides. En

Doppler à émission pulsée, ceci se traduit par la nécessité de prolonger le temps d'observation en un point donné, donc d'examiner un plus grand nombre d'échantillons consécutifs.

Enfin, le nombre de niveaux d'énergie que peut reconnaître l'appareil est important (au moins 16 niveaux sont nécessaires). Les appareils modernes peuvent reconnaître un beaucoup plus grand nombre de niveaux, ce qui ne change pas radicalement l'aspect des spectres affichés sur l'écran (car le nombre de niveaux de gris que peut reconnaître l'œil humain est limité), mais améliore considérablement la précision des calculs éventuels (par exemple le calcul de fréquence moyenne).

Visualisation des données de l'analyse spectrale : le sonogramme

Les données de l'analyse spectrale « en temps réel » sont représentées sur écran vidéo en trois dimensions :

- en abscisses, le temps ;
- en ordonnées, les fréquences Doppler (ou, plus exactement, les bandes de fréquences Doppler) ;
- en brillance (échelle de gris ou de couleur), l'énergie dans chaque bande de fréquence, proportionnelle au nombre de globules rouges qui, dans le volume de mesure, se déplacent à la vitesse correspondante (Figure 1.19).

Couplage écho-Doppler

Le couplage du Doppler à l'échotomographie peut être réalisé sur tout type d'appareil, que le balayage soit électronique ou mécanique, sectoriel, convexe, ou linéaire. La très grande majorité des systèmes écho-Doppler actuels utilise le balayage électronique. Les mêmes transducteurs élémentaires permettent alors tour à tour, par le jeu de commutations électriques, de construire l'image échographique puis d'obtenir un signal Doppler.

Lorsqu'un vaisseau est visualisé sur l'image échographique, un groupe de transducteurs élémentaires est utilisé pour générer un faisceau Doppler, dont l'orientation est dirigée par le jeu des décalages de phase. La « ligne de tir Doppler » (généralement symbolisée sur l'écran par une ligne pointillée) ainsi formée est décalée ou orientée pour intercepter le vaisseau selon une incidence favorable, et

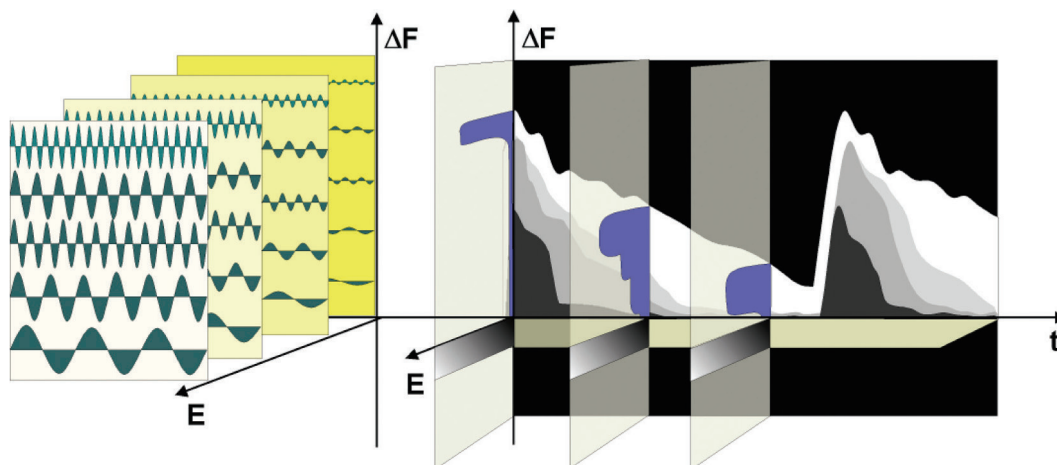


Figure 1.19 Analyse spectrale en temps réel du signal Doppler. Elle fournit un graphique en trois dimensions : en abscisses, le temps (t), en ordonnées, les fréquences Doppler ΔF (donc la vitesse circulatoire sanguine), et en brillance (échelle de gris) l'énergie (E) du signal Doppler, elle-même proportionnelle au nombre de globules rouges (diffuseurs) se déplaçant, dans le volume de mesure, à la vitesse correspondante.

le volume de mesure (généralement symbolisé par deux tirets parallèles ou un rectangle) est ajusté dans la lumière du vaisseau.

Sur une sonde électronique à balayage linéaire (de type « barrette »), l'origine apparente du faisceau en mode Doppler peut être déplacée sur toute la longueur de la sonde, et le faisceau lui-même peut être incliné, avec un angle variable (par pas successifs ou de façon continue) de part et d'autre de la perpendiculaire (Figure 1.20). Ainsi, lorsqu'on examine, par exemple, un vaisseau parallèle à la peau (ce qui est le cas général des vaisseaux superficiels), on peut obtenir à la fois une bonne incidence (perpendiculaire) pour l'échographie, et une bonne incidence (oblique) pour le Doppler.

Sur les appareils à balayage sectoriel électronique ou mécanique, de même qu'avec les sondes électroniques convexes (voir Figure 1.20), les mêmes transducteurs sont utilisés pour le mode échographique et le mode Doppler pulsé. La ligne de tir pouvant être « proménée » dans tout le secteur exploré, toute structure anatomique visualisée par l'échographie peut être interrogée en mode Doppler. Néanmoins, l'incidence étant, sur ce type d'appareil, nécessairement la même en mode Doppler et en mode échographique, elle ne peut être simultanément favorable dans les deux modes.

Les transducteurs utilisés pour l'échotomographie n'ont pas nécessairement les caractéristiques idéales (de fréquence notamment) pour le Doppler. Ce dernier inconvénient est cependant surmonté sur les sondes récentes, équipées de transducteurs « multifréquences » ou « à large bande passante », qui peuvent fonctionner à des fréquences différentes, adaptées à chaque mode. Ainsi, la construction de l'image échographique peut être réalisée à la fréquence de

10 MHz, et l'exploration Doppler à la fréquence de 5 MHz, par exemple.

Il est possible d'offrir une simultanéité apparente d'informations échotomographiques et Doppler : sur l'image échotomographique non figée, « en temps réel », le signal Doppler recueilli dans le volume de mesure est fourni, sous forme sonore et graphique, en permanence. Cette possibilité, qui offre un indéniable avantage de commodité, suppose, en fait, un partage du temps, attribué tour à tour à l'échographie et au Doppler. Ceci implique une diminution du nombre d'images échographiques construites chaque seconde, et une diminution du nombre de « tirs Doppler » (c'est-à-dire de la « fréquence de répétition » des impulsions en mode Doppler, ou *PRF : Pulse Repetition Frequency*). Les risques d'ambiguïté en fréquence sont alors majorés. Cette facilité, encore appelée « *full Duplex* », très appréciable en pratique, doit donc être utilisée à bon escient, pour la détection et le repérage d'un vaisseau, dont l'enregistrement Doppler en vue d'analyse sera fait, par contre, après arrêt du balayage échographique, de façon à disposer de toute la gamme du Doppler. Sur les appareils récents « de haut de gamme », la puissance de calcul et de traitement simultané des signaux permet d'obtenir un mode « *full duplex* » de bonne qualité, sans dégradation sensible de la cadence d'imagerie échographique ou du signal Doppler, tout au moins pour l'étude des vaisseaux superficiels.

Imagerie des flux en couleur

Principe

La tomographie ultrasonographique en mode Doppler, codée en couleur et communément appelée « Doppler

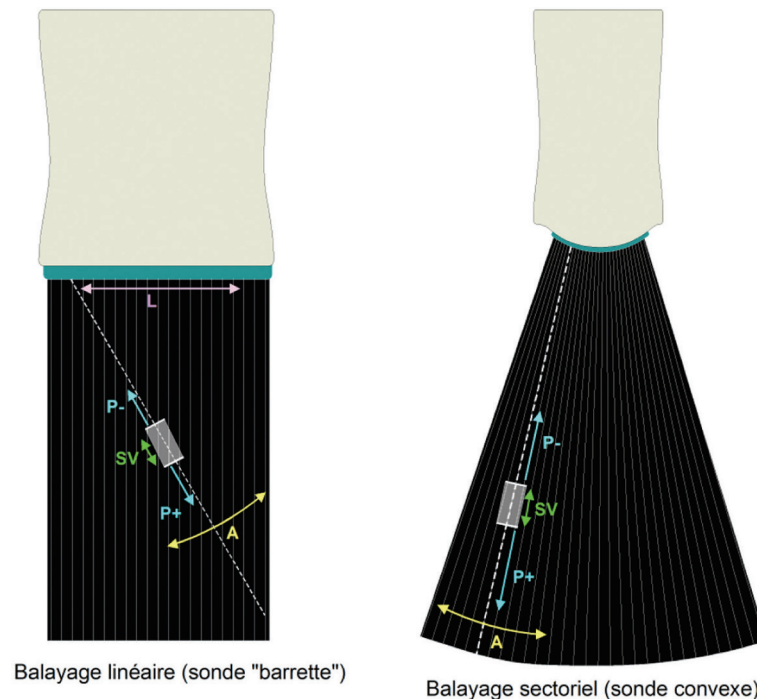


Figure 1.20 En balayage linéaire (à gauche) la ligne de tir du Doppler à émission pulsée peut être déplacée latéralement (L), et plus ou moins inclinée (A). En balayage sectoriel (à droite), la ligne de tir représente obligatoirement, comme en mode échographique, l'un des rayons du secteur. Dans les deux cas, le volume de mesure (SV) peut être élargi ou rétréci, et déplacé le long de la ligne de tir vers la sonde (P-) ou à distance (P+).

couleur» est une cartographie dynamique des flux, sur laquelle les écoulements orientés vers la sonde sont représentés en rouge, tandis que ceux qui s'éloignent de la sonde sont figurés en bleu (selon une convention universellement admise). Cette image bidimensionnelle colorée des flux est superposée à une image échotomographique classique, en échelle de gris (Figure 1.21). Le principe reste donc celui du Doppler à émission pulsée, à la différence que ce n'est par une « porte » unique qui est ainsi explorée, mais le plus grand nombre possible (par exemple 128, voire plus) le long de chaque ligne de tir. De même, ce n'est plus une ligne de tir qui est explorée, mais un grand nombre de lignes (successives) juxtaposées dans un plan [30].

La technique de démodulation évoquée plus haut est utilisée pour extraire le signal Doppler. Pour respecter

l'impératif de « temps réel », c'est généralement le procédé de l'autocorrélation qui est ensuite mis en œuvre pour mesurer la vitesse d'écoulement du sang. Schématiquement, chaque échantillon de signal démodulé reçu est temporairement conservé en mémoire et multiplié par l'échantillon recueilli sur la même ligne lors du tir suivant, avec un décalage temporel donné. La même multiplication est effectuée pour différentes valeurs de ce décalage temporel, et le produit de cette multiplication atteint une valeur maximale lorsque le décalage est égal à la valeur du déphasage consécutif à l'effet Doppler, donc à l'inverse de la fréquence Doppler. En amont du dispositif d'autocorrélation se trouve naturellement un détecteur en phase et quadrature, comme dans le cas du Doppler à émission continue ou pulsée conventionnel, pour reconnaître le sens de l'écoulement. Ce procédé, appliqué

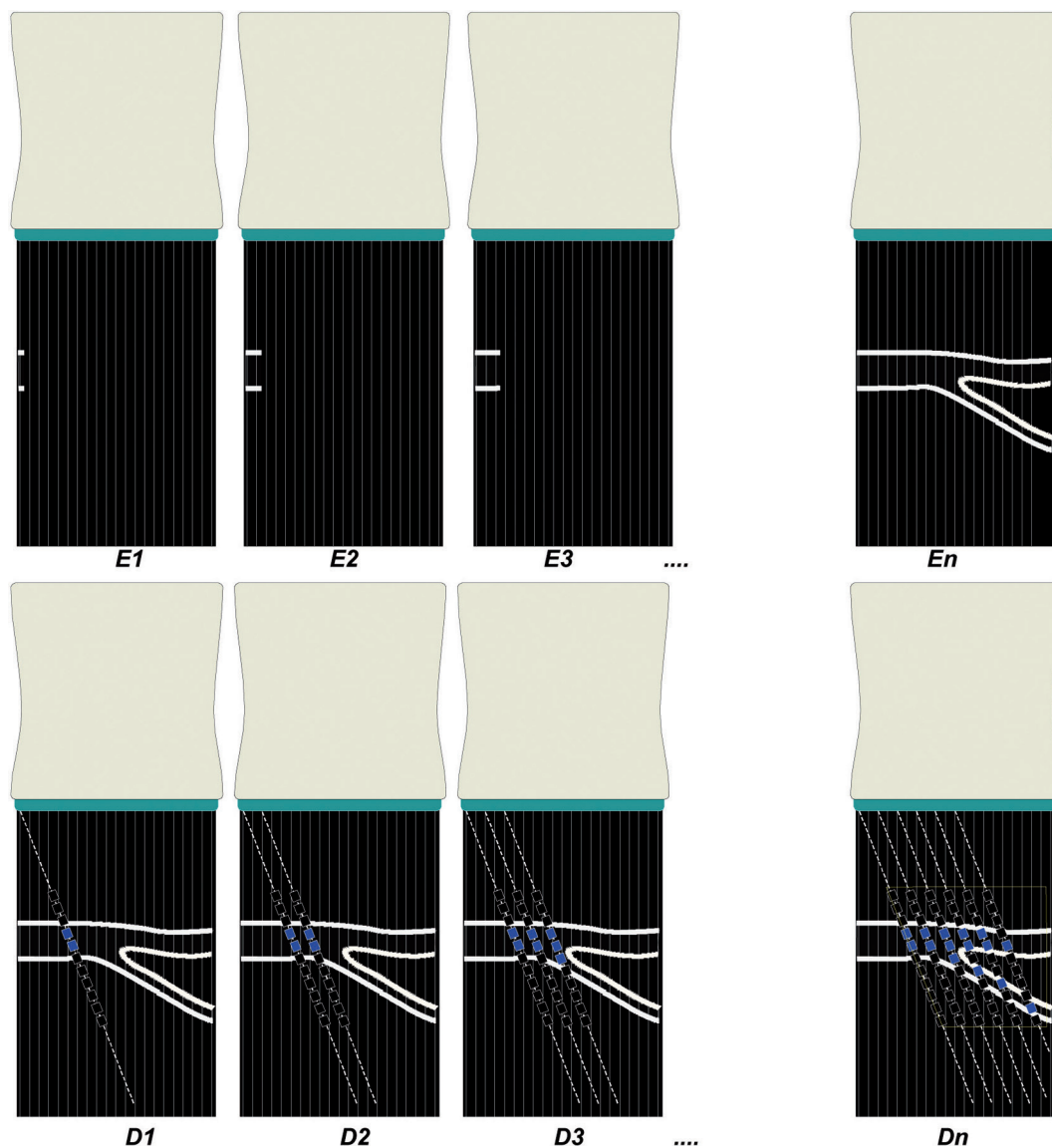


Figure 1.21 Principe de construction d'une image en « Doppler couleur ». La juxtaposition de lignes d'exploration échographique (E_1 , E_2 , E_3 ...) dans un plan permet de repérer la position des interfaces réfléchissantes et d'en dessiner en échelle de gris la silhouette. Des tirs en mode Doppler à émission pulsée, selon une orientation différente, permettent ensuite de détecter, en plusieurs points (ou « portes ») le long de chaque ligne (D_1 , D_2 , D_3 ...), d'éventuels écoulements, et de les représenter en couleur. La succession rapide de ces deux modes d'exploration alternés donne une impression de « temps réel ».

aux échantillons successifs de signal reçu, est rapide mais sa précision augmente avec le nombre d'impulsions examinées. Autrement dit, pour que la détection du signal Doppler soit de bonne qualité, il est nécessaire de réitérer cette analyse le plus grand nombre de fois possible, donc d'envoyer plusieurs impulsions ultrasonores sur la même ligne de tir... ce qui ralentit l'exploration. Le nombre minimum d'impulsions émises dans la même direction est de trois. La même contrainte s'applique au filtrage des basses fréquences Doppler (échos de structures fixes et mouvements lents des parois vasculaires, susceptibles de masquer les signaux provenant de l'écoulement sanguin proprement dit). Ceci explique pourquoi, par exemple, les réglages qui permettent une haute cadence d'imagerie le font au détriment de la précision de mesure de vitesse circulatoire. D'autres appareils font appel à la technique plus classique, mais plus « lourde » et consommatrice de temps de l'analyse du signal par transformation rapide de Fourier (comme cela a été décrit plus haut à propos de l'analyse spectrale du signal Doppler).

Lorsqu'une ligne a ainsi été explorée, et que les flux détectés le long de cette ligne ont été représentés, selon leur sens, en bleu ou en rouge, commence la construction de la ligne suivante, et ainsi de suite, de façon à élaborer une image bidimensionnelle. En pratique, le temps est partagé entre le mode échographique et le mode Doppler. Le balayage (en échographie comme en Doppler couleur) peut être linéaire, convexe, ou sectoriel. Le nombre de données constituant une image en Doppler couleur étant très important, et le temps de recueil de ces données (acquisition et calcul) étant long, on ne peut, généralement, obtenir une cadence d'imagerie compatible avec l'impression de « temps réel » qu'en réduisant le champ exploré. C'est ainsi que la zone d'exploration en couleur est restreinte à une partie (ou « fenêtre ») de l'image échographique. Ceci permet de maintenir une cadence d'imagerie élevée tout en disposant, dans la « fenêtre couleur », de la résolution optimale. L'élargissement de la « fenêtre couleur » se traduit par une diminution de la cadence d'imagerie. Le temps de construction d'une image (tant en mode échographique qu'en mode Doppler couleur), est en effet directement proportionnel au nombre de lignes constituant l'image, et à la longueur de ces

lignes (profondeur d'exploration). Là encore, les appareils récents « de haut de gamme », mobilisant d'importantes ressources de calcul pour traiter en parallèle les informations recueillies, sont capables d'explorer en couleur une large « fenêtre » sans réduction prohibitive de la cadence d'imagerie. Ils peuvent même afficher simultanément échographie + Doppler couleur + Doppler pulsé « en temps réel », modalité aussi appelée « triplex » (Figure 1.22).

Représentation de la vitesse sanguine

Le sens circulatoire étant codé en rouge ou bleu, la vitesse circulatoire est, quant à elle, codée par la désaturation de la couleur fondamentale (addition de blanc). Les vitesses lentes apparaissent donc en rouge sombre ou en bleu sombre, les vitesses élevées en rouge clair ou en bleu clair, voire, pour les vitesses les plus rapides, en blanc. Le « Doppler couleur », étant fondé sur le principe du Doppler à émission pulsée multiporte, en supporte les limites. La limite d'ambiguïté en fréquence est ainsi d'autant plus basse que la profondeur d'exploration est grande. Cette ambiguïté en fréquence se signale par la couleur blanche, qui traduit de hautes vitesses sanguines sans permettre de connaître le sens de l'écoulement (Figure 1.23), voire par l'inversion de couleur. L'utilisateur doit donc connaître parfaitement son appareil, de façon à trouver, pour chaque application, les réglages optimaux de dimensions de la zone explorée en couleur, du filtre « passe-haut », de sensibilité...

La troisième couleur fondamentale de la vidéo, c'est-à-dire le vert, peut être utilisée soit pour coder les vitesses au-delà d'un certain seuil ou dans une certaine gamme, soit pour indiquer la variance du signal. En effet, une sténose se manifeste par un élargissement du spectre de fréquences Doppler, provoquant l'apparition de couleur verte sur l'image de tomographie Doppler. Ce mode de codage est cependant assez peu utilisé en pratique.

Ambiguïté et Doppler couleur

Le Doppler couleur, fondé sur une émission pulsée, n'échappe donc pas aux problèmes d'ambiguïté. La question de l'ambiguïté spatiale, cependant, est ici sans objet puisque les informations échographiques et Doppler sont présentées

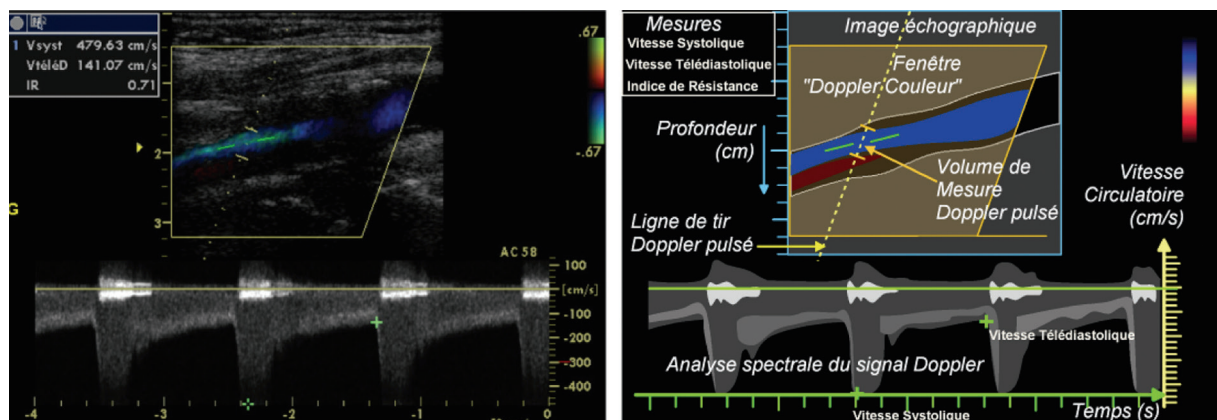


Figure 1.22 Le mode « triplex ». Il permet d'afficher sur l'écran l'image échographique en échelle de gris, la cartographie des flux en couleur, ainsi que l'analyse spectrale du signal recueilli par le Doppler à émission pulsée dans le volume de mesure.

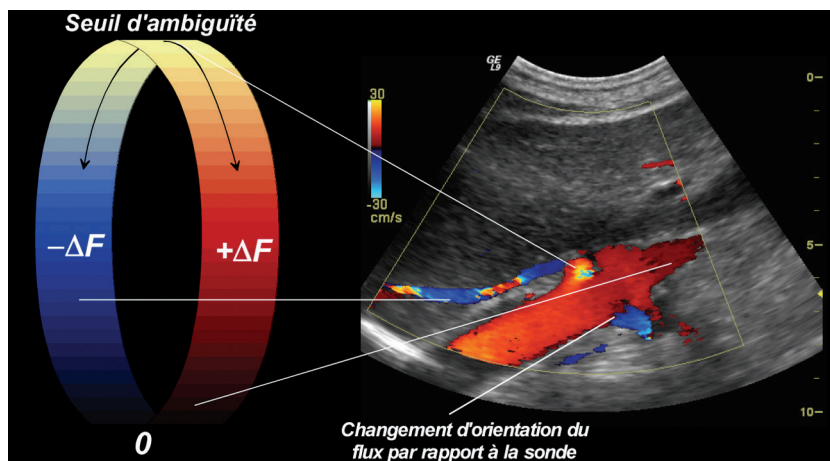


Figure 1.23 Le codage du sens et de la vitesse circulaire par la couleur. Lorsque la fréquence Doppler dépasse la moitié de la PRF (seuil d'ambiguïté), survient une ambiguïté spectrale, qui se traduit par un changement brusque de couleur. Lorsqu'il ne s'agit pas d'une ambiguïté spectrale mais d'un changement d'orientation du flux par rapport à la sonde, le changement de couleur se fait progressivement, avec une zone noire intermédiaire.

sur la même image bidimensionnelle. La « PRF » est automatiquement (et obligatoirement) réglée à la valeur permise par la profondeur d'exploration.

Par contre, le problème d'ambiguïté spectrale n'en est que plus fréquent. Son identification est cependant facile : au sein de la lumière le long d'un vaisseau, on observe alors le passage brusque du rouge au bleu ou du bleu au rouge avec une transition par les couleurs désaturées et le blanc (Figure 1.23), témoignant de fréquences Doppler très hautes.

Cet aspect caractéristique est bien différent d'un véritable changement de sens de sens du flux sanguin par rapport à la sonde : le passage du rouge au bleu ou du bleu au rouge se fait alors avec une transition par les couleurs saturées et le noir, traduisant des fréquences Doppler basses (voir Figure 1.23).

Lorsque l'échelle de vitesse, en mode Doppler couleur, est réglée à la plus haute valeur autorisée par la profondeur d'exploration, le seul réglage encore possible pour tenter de s'affranchir de cette ambiguïté spectrale est la diminution de la fréquence d'émission de la sonde si cela est possible. En fait, l'ambiguïté spectrale sur une image de Doppler couleur n'est pas un problème majeur, bien au contraire, car elle signale de façon évidente toute zone d'accélération circulaire marquée, et, à ce titre, facilite, par exemple, le dépistage des sténoses.

Représentation de la puissance du signal Doppler

L'analyse spectrale du signal Doppler permet de décrire un écoulement sanguin en indiquant son sens, la vitesse circulaire de chacune de ses composantes, et l'énergie correspondante, proportionnelle au nombre de globules rouges se déplaçant, dans le volume de mesure, à cette vitesse.

Le « Doppler couleur », par contre, ne représente que le sens et la vitesse de l'écoulement sanguin, sans indication relative à l'énergie du signal : une des trois dimensions disponibles sur la représentation graphique de l'analyse spectrale est ainsi sacrifiée.

Le « Doppler de puissance » ou « Doppler énergie », ou encore « angio-Doppler », est un autre mode de codage

couleur dans lequel les informations relatives au sens circulaire et à la vitesse sont abandonnées au profit de l'énergie du signal.

Les images ainsi produites n'utilisent, pour signaler les flux sanguins, qu'une seule couleur (le plus souvent ambre ou mauve), généralement choisie pour se distinguer clairement du rouge ou du bleu fondamental utilisé pour le codage des vitesses sanguines. La désaturation de cette couleur traduit alors l'énergie du signal : la couleur est sombre si le nombre de globules rouges en mouvement dans la zone considérée est faible ; la couleur est claire, brillante, si le nombre de globules rouges en mouvement est important (Figure 1.24).

Sur une telle image, la lumière d'un vaisseau perméable est représentée par une couleur quasi-uniforme, dont l'intensité ne varie pas en fonction de la vitesse circulaire ou de l'angle d'incidence, mais en fonction du nombre de globules rouges mobiles interceptés. À cet égard, l'image apparaît comparable à celle d'une angiographie. L'angle d'incidence n'intervenant quasiment pas dans ce type de codage, les aspérités de la paroi ou les sinuosités du vaisseau de constituant pas un écueil à la représentation détaillée de la lumière vasculaire.

En pratique, le « Doppler énergie » présente les avantages principaux d'une représentation plus homogène de la lumière vasculaire et d'une meilleure sensibilité, en particulier pour la détection des flux très lents. Cette modalité est donc particulièrement intéressante pour étudier la perfusion parenchymateuse, en représentant les branches artérielles et veineuses les plus distales (par exemple au sein du parenchyme rénal), et pour analyser en détail la morphologie d'éventuelles lésions pariétales (par exemple au niveau d'une plaque athéromateuse carotidienne complexe).

En revanche, cette modalité prive l'utilisateur d'informations relatives au sens circulaire et à la vitesse d'écoulement, ce qui constitue un handicap, notamment pour la détection des sténoses. En outre, sa résolution temporelle (nombre d'images par seconde) est médiocre. Il importe donc de savoir utiliser cette option à bon escient, en

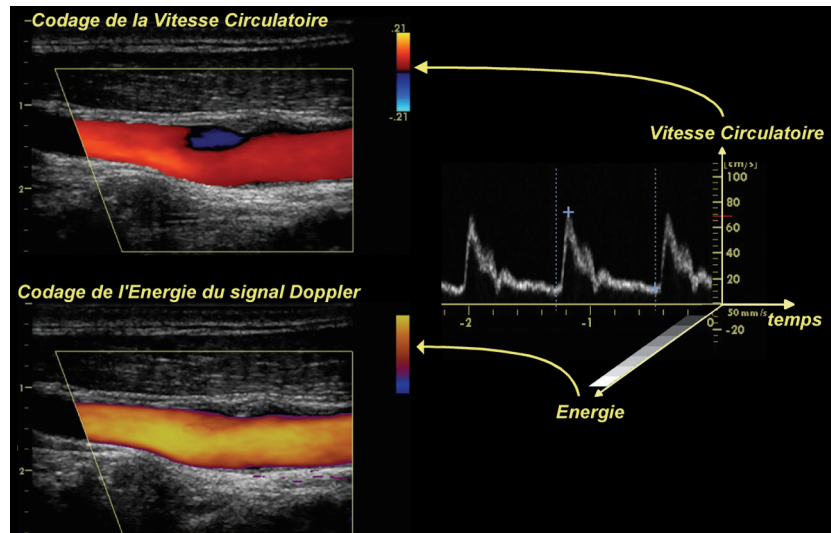


Figure 1.24 Image du bulbe carotidien avec une petite plaque sur le versant superficiel de l'artère. L'analyse spectrale présente l'évolution dans le temps de la fréquence Doppler (en ordonnées), proportionnelle à la vitesse circulatoire sanguine, et de l'énergie du signal Doppler (en échelle de gris), proportionnelle au nombre de globules rouges se déplaçant, dans le volume de mesure Doppler, à la vitesse correspondante. Le « Doppler couleur » conventionnel représente en couleur le sens et la vitesse circulatoires (en haut) tandis que le « Doppler énergie » code par la couleur l'énergie du signal Doppler, sans référence au sens circulaire ni à la vitesse (en bas).

particulier pour l'imagerie morphologique plutôt que pour l'exploration fonctionnelle.

Les appareils actuels permettent le passage rapide de la modalité « Doppler couleur » ou « Doppler de Vitesse » vers la modalité « Doppler énergie », ce qui permet de faire face à toutes les situations. En outre, certains constructeurs proposent une option supplémentaire, combinant les deux modalités par des échelles de couleur où le sens circulaire est indiqué par la couleur rouge ou bleu, tandis que sa désaturation indique non pas la vitesse d'écoulement mais la puissance du signal Doppler. Bien que d'interprétation plus délicate, cette option peut réaliser un compromis intéressant.

Doppler « large bande »

La construction d'une image en mode Doppler couleur conventionnel, où la saturation de la couleur fondamentale rouge ou bleue représente la vitesse circulatoire, exige l'émission d'impulsions relativement longues (plusieurs cycles consécutifs, usuellement de 8 à 16 ou plus). Ceci permet une estimation correcte de la vitesse circulatoire, au prix d'une résolution spatiale médiocre.

Plusieurs appareils proposent désormais une variante permettant, au détriment de la résolution de fréquence Doppler (donc au prix d'une imprécision de détermination de la vitesse circulatoire), une résolution spatiale beaucoup plus fine grâce à l'émission d'impulsions plus courtes. À l'extrême, la vitesse circulatoire n'est plus évaluée, mais l'imagerie des flux est significativement plus fine, avec une meilleure délimitation flux-paroi (Figure 1.25). Cette modalité est généralement appelée « Doppler à large bande passante », car le spectre de fréquences d'une impulsion est d'autant plus large que cette impulsion est brève.

Alternative : l'imagerie des flux par échographie

L'imagerie des flux sanguins par tomographie Doppler codée en couleur repose sur la mesure du décalage de phase du signal reçu par rapport au signal émis. La mesure de déphasage permet de connaître la vitesse de déplacement du mobile réflecteur. Cette technique, fondée sur l'effet Doppler, représente un traitement du signal dans le *domaine fréquentiel*.

Une première approche, « CVI-Q », développée par O. Bonnefous et P. Pesqué, est totalement différente en ceci que le traitement est effectué dans le *domaine temporel* et non fréquentiel, considérant que la forme du signal reçu (non démodulé) d'un point donné du plan de coupe est caractéristique d'un arrangement particulier (et unique) de réflecteurs ou de diffuseurs (par exemple un groupe de globules rouges), et des interférences acoustiques consécutives. La technique proposée consiste à mesurer, lors de deux « tirs » successifs, le délai d'apparition de ce signal caractéristique. Cette mesure est effectuée de ce signal en conservant en mémoire le signal reçu en réponse au premier tir (signal S_1 obtenu lors du tir t_1), puis en multipliant le signal reçu en réponse au second tir (signal S_2 obtenu lors du tir t_2) avec le signal S_1 gardé en mémoire. Cette opération (dite *autocorrélation*) est répétée en décalant progressivement S_2 par rapport à S_1 d'un temps t . Le produit de cette multiplication atteint une valeur maximale lorsque les deux signaux sont parfaitement superposés, c'est-à-dire lorsque le décalage de temps appliqué correspond au délai. Si le groupe de globules rouges considéré s'est éloigné de la sonde entre t_1 et t_2 , sa « signature » parvient au capteur avec un retard proportionnel à la distance parcourue. Inversement, si ce groupe de globules s'est rapproché du capteur, sa « signature » parvient en avance.

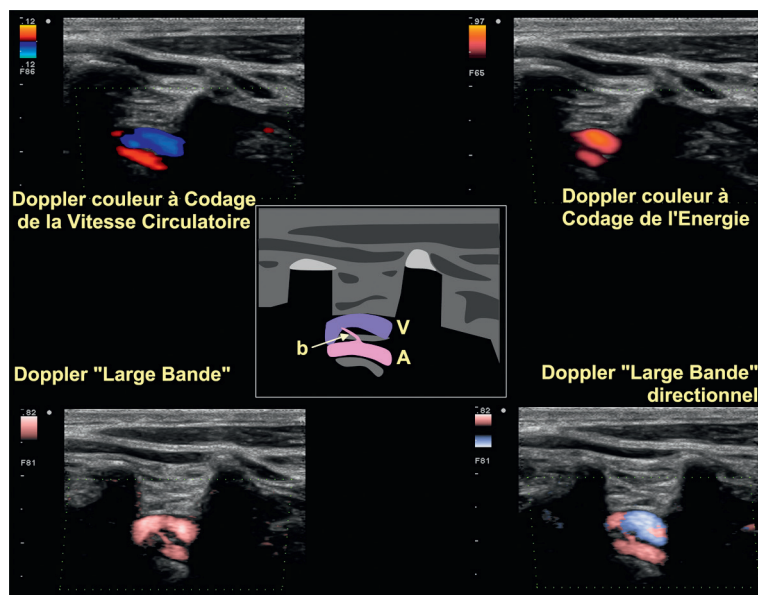


Figure 1.25 Imagerie d'une artère vertébrale de petit diamètre dans un segment intertransversaire. En mode Doppler couleur conventionnel (en haut à gauche), en mode Doppler-énergie (en haut à droite), en mode Doppler à large bande sans (en bas à gauche) et avec (en bas à droite) codage du sens circulatoire. Noter comment le Doppler à large bande représente fidèlement et distinctement l'artère (A) et la veine (V) vertébrales ainsi que le petit rameau artériel (b) interposé.

La mesure de ce décalage de temps τ (et non plus de phase) permet ainsi de connaître la vitesse de déplacement du groupe de globules. Il s'agit d'un traitement dans le *domaine temporel*, et non plus fréquentiel.

$$\tau = 2 VT \cos\theta / C$$

La vitesse de déplacement de la cible est alors calculée par :

$$V = \tau C / 2T \cos\theta$$

Ce procédé exige une très grande capacité et rapidité de calcul, rendue possible par les progrès considérables des composants électroniques.

En comparaison du « Doppler couleur », le mode CVI-Q permet une mesure de vitesse indépendante de la fréquence d'émission (laquelle n'est donc choisie qu'en fonction de la profondeur explorée), avec une plus haute cadence d'imagerie sans ambiguïté spectrale, et avec une meilleure résolution spatiale. Elle implique par contre des impulsions plus amples, car sa sensibilité est moindre, et elle peut être mise en défaut en cas d'écoulement turbulent [30]. Elle se prête bien aux études quantitatives des flux [31].

Imagerie échographique des flux sanguins (« B-Flow »)

Les impulsions ultrasonores émises pour obtenir une imagerie en mode Doppler couleur sont de longue durée, car elles doivent permettre la mesure du changement de fréquence dû à l'effet Doppler. Il en résulte une résolution spatiale médiocre.

La méthode de contrôle numérique de l'impulsion par adaptation du signal électrique envoyé vers le transducteur à sa réponse impulsionnelle, comme cela a été évoqué plus haut à propos de la résolution axiale en échographie, permet

d'obtenir un rapport signal/bruit excellent tout en conservant une très fine résolution axiale.

Dès lors, la détection des flux sanguins peut être fondée sur le principe, très largement utilisé, de l'autocorrélation : le signal (non démodulé) reçu en retour de la première impulsion est comparé au signal reçu au retour de la seconde : si le signal est identique, c'est que l'ensemble de globules rétrodiffuseurs qui en est à l'origine est immobile. Dans le cas contraire, cela signifie qu'il s'est déplacé. On opère donc la soustraction algébrique des signaux reçus : les signaux identiques (cibles stationnaires) s'annulent, tandis que les signaux différents (cibles mobiles) donnent un résultat différent de zéro. Le mode B-Flow se contente de signaler l'existence d'un mouvement, sans chercher à en déterminer la vitesse (Figure 1.26) [32]. Il est donc fondé sur l'échographie et non sur l'effet Doppler, et sa résolution spatiale et temporelle est très supérieure à celle du Doppler couleur conventionnel. Il peut en outre être combiné avec le mode Doppler, l'attribution des pixels reposant sur le mode B-Flow, et la nuance de couleur étant déterminée à partir du signal Doppler (mode BFI).

En pratique clinique, le mode B-Flow se distingue par sa très bonne résolution spatiale (Figure 1.27), permettant d'identifier et d'analyser des perturbations circulatoires très localisées, avec une excellente résolution temporelle (cadence d'imagerie élevée). Il souligne fortement toutes les lésions solides mobiles (plaques, dissections, lambeaux, valves, thrombus...). Sur les artères, le B-Flow permet une analyse fine de la morphologie du chenal de sténose, et une très bonne délimitation flux/plaque. Le mode BFI offre à la fois la résolution spatiale et temporelle du mode B-Flow, et la mesure des vitesses du mode Doppler, de sorte qu'il est à même de constituer la modalité de base pour l'exploration vasculaire.

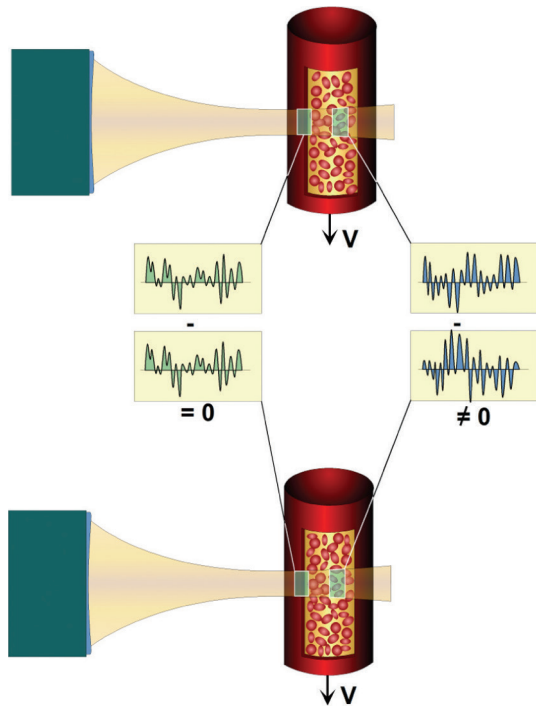


Figure 1.26 En mode «B-Flow», le signal ou «signature acoustique» obtenu lors d'un tir échographique est soustrait du signal obtenu lors du tir suivant. Si les réflecteurs ou diffuseurs à l'origine de ce signal ne se sont pas déplacés (comme c'est le cas sur la paroi vasculaire et les tissus environnants), le signal est identique, et le résultat de cette soustraction est égal à zéro. S'ils se sont déplacés (comme c'est le cas des globules rouges dans le flux sanguin), le signal obtenu lors du premier et du second tir est différent, et leur soustraction donne un résultat différent de zéro, et donne lieu à l'affichage d'un pixel.

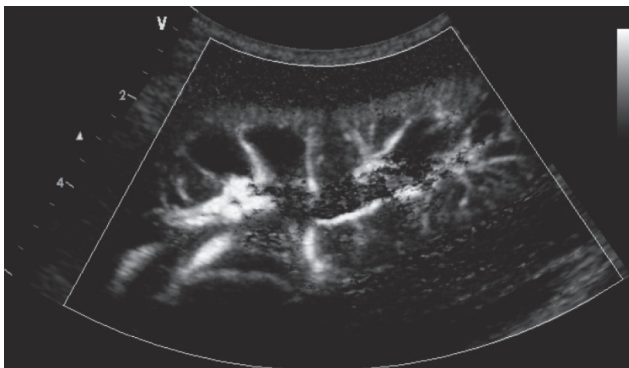


Figure 1.27 Image en mode B-Flow de l'arborisation vasculaire d'un transplant rénal bien fonctionnel. Noter la représentation des artères arquées et radiaires, dans le cortex.

Imagerie des réponses non linéaires

Les travaux relatifs aux produits de contraste ultrasonore ont conduit au développement de tout un champ d'innovations en imagerie ultrasonographique, exploitant la non-linéarité de la réponse aux vibrations acoustiques des microbulles constituant ces produits de contraste, mais aussi, pour des intensités acoustiques relativement élevées, de la plupart des tissus biologiques [33].

Non linéarité et harmoniques

Le spectre de fréquences d'une onde sinusoïdale pure entretenue (ou continue) est un pic étroit à la fréquence dite « fondamentale ». Par contre, ce spectre s'élargit lorsque l'onde est émise de façon discontinue, par impulsions. Le spectre est alors d'autant plus large que l'impulsion est brève. À l'extrême, une impulsion infiniment brève aurait un spectre de fréquences infiniment large. En pratique, l'impulsion émise n'est pas aussi parfaite qu'en théorie (notamment du fait de l'amortissement) et son spectre comporte des composantes à des fréquences multiples et sous-multiples de la fréquence fondamentale : les « harmoniques ». Celles-ci sont néanmoins d'amplitude faible en comparaison de la fréquence fondamentale, de sorte qu'elles ne sont pas prises en compte dans l'imagerie échographique « conventionnelle ».

Cependant, lors de son trajet dans les tissus, l'impulsion ultrasonore subit une distortion progressive, en raison même des variations locales et transitoires de densité du tissu que provoque le passage de l'onde acoustique : lorsque la pression locale augmente, en effet, la densité du milieu ainsi comprimé augmente, et la vitesse de propagation de l'onde s'accroît. Inversement, lorsque la pression diminue, la densité décroît, et la vitesse de propagation ralentit. Pour des pressions acoustiques relativement élevées, les tissus biologiques présentent un comportement « non linéaire » : leurs déformations sous l'effet des variations de pression ne sont pas symétriques, leur expansion excédant leur contraction. Peu à peu, la forme de l'impulsion s'en trouve distordue, passant progressivement d'une sinusoïde à un tracé en dent-de-scie (Figure 1.28, Figure 1.29). Le spectre de fréquences s'enrichit ainsi en harmoniques, dont l'amplitude relative augmente au point de pouvoir être exploitée pour la construction de l'image échographique [34].

En pratique, c'est l'harmonique supérieur ou *seconde harmonique* (double de la fréquence d'émission) qui domine largement, et qui peut être utilisée pour la production d'une image : on parle alors « d'imagerie harmonique ».

Une opération de filtrage permet en effet de supprimer, en réception, la fréquence émise (dite « fondamentale ») pour ne retenir que la seconde harmonique (Figure 1.29).

Agents de contraste ultrasonore

Les produits de contraste ultrasonore sont généralement constitués de microbulles. Les (micro)bulles d'air ou de gaz atteintes par un faisceau d'ultrasons sont soumises à des variations cycliques de pression telles qu'elles présentent une alternance de dilatations (lorsque la pression augmente) et compressions (lorsque la pression décroît) à la fréquence de ces ultrasons. Si la fréquence ultrasonore est proche de la fréquence de résonance des microbulles, ces déformations peuvent être très marquées, et asymétriques (leur dilatation étant plus marquée que leur contraction). Il en résulte une production accrue d'harmoniques. En outre, le taux d'harmoniques augmente fortement avec la pression acoustique : l'augmentation de la puissance acoustique émise renforce donc l'amplitude de la seconde harmonique [35].

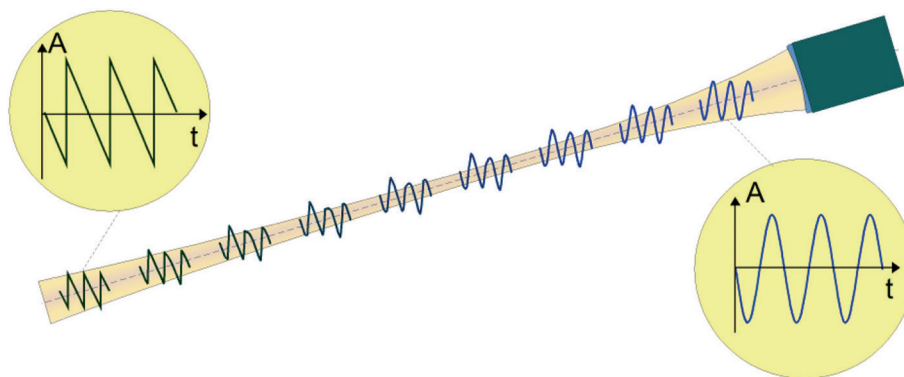


Figure 1.28 Impulsion ultrasonore. Dans son voyage à travers les tissus, l'impulsion ultrasonore, initialement sinusoïdale, subit une distorsion due aux variations de vitesse de propagation ultrasonore que provoquent les variations de pression acoustique à son passage. Peu à peu, elle perd ainsi son caractère sinusoïdal pour prendre une forme « en dents de scie », et son spectre s'enrichit ainsi en fréquences harmoniques.

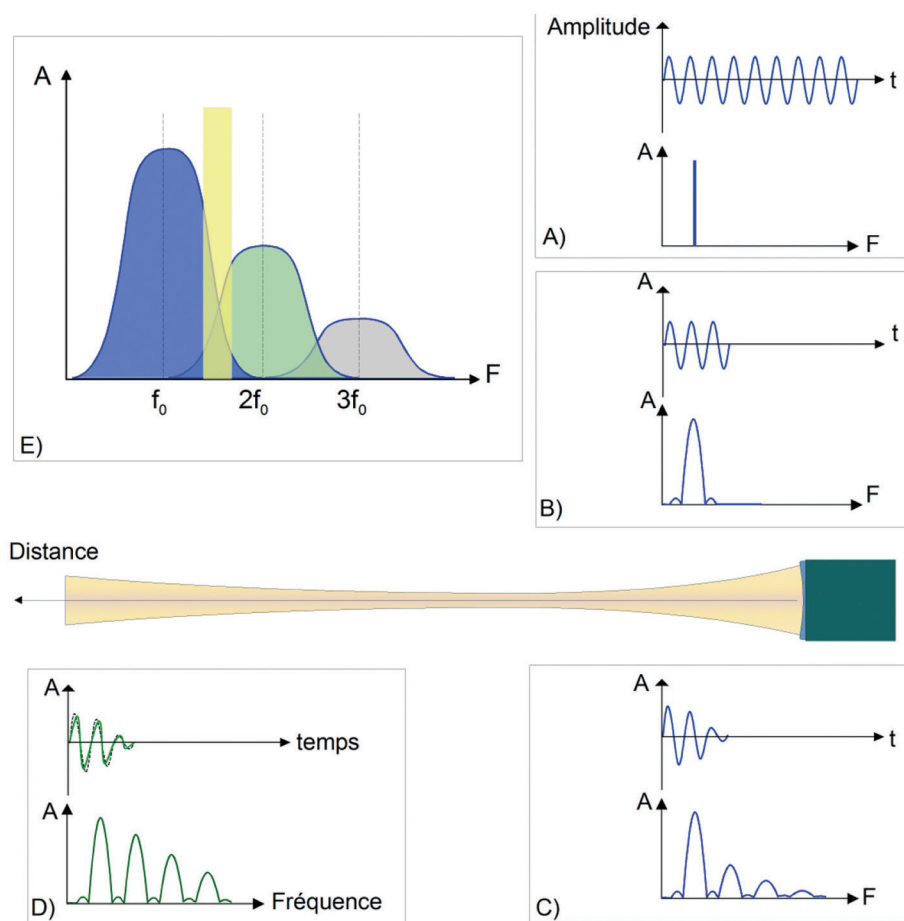


Figure 1.29 Spectre de fréquence. Le spectre de fréquence d'une sonde sinusoïdale continue est un pic très étroit à la fréquence nominale de l'onde (A). Le spectre d'une brève impulsion est plus large, et il s'enrichit en harmoniques lorsque l'impulsion s'éloigne de la sonde (C, D) et, dans sa traversée des tissus, subit une distorsion progressive. Ce phénomène s'accroît au retour de l'impulsion réfléchi. Le signal obtenu est ensuite filtré pour éliminer la fréquence fondamentale (E) et ne retenir que l'harmonique supérieure sur laquelle sera fondée l'imagerie.

Imagerie harmonique

Initialement développé pour permettre l'imagerie sélective des produits de contraste ultrasonore, le mode harmonique s'est avéré capable de produire une image échographique des tissus, même en l'absence de produit de contraste, apportant

un bénéfice clinique [36, 37]. Si les microbulles des produits de contraste se caractérisent, même pour des intensités acoustiques modestes, par un fort pouvoir diffusant des ultrasons et un comportement non linéaire très marqué, les tissus biologiques, à des intensités acoustiques plus élevées,

montrent aussi un comportement non linéaire et génèrent des ondes harmoniques.

La production d'harmoniques est proportionnelle au carré de l'énergie acoustique incidente. Elle est donc importante dans l'axe du faisceau d'ultrasons, et diminue rapidement à distance de cet axe. De même, elle est beaucoup moins marquée dans les zones aberrantes du faisceau, notamment les « lobes secondaires » dont l'intensité acoustique est moindre que dans le lobe principal. L'imagerie harmonique améliore ainsi la focalisation effective du faisceau, et donc la résolution latérale et azimutale. L'effet sur l'image est une « amélioration du contraste utile » en réduisant considérablement les images parasites dues à la réflexion sur des structures situées à distance du plan de coupe.

La fréquence d'émission utilisée en mode harmonique étant basse, elle permet une bonne profondeur d'exploration, d'autant que la production d'harmoniques augmente avec la profondeur, puisque la déformation de l'impulsion émise s'accroît au fur et à mesure qu'elle traverse des milieux aux propriétés peu ou prou non linéaires. Les signaux traités en réception étant à la fréquence harmonique supérieure (double de la fréquence émise), on conserve une bonne résolution axiale.

Le mode harmonique s'est donc imposé rapidement jusqu'à être choisi par de nombreux échographistes comme mode « par défaut », notamment pour l'exploration abdominale. Cependant, l'amplitude des échos reçus en mode harmonique étant beaucoup (une centaine de fois) plus faible que celle de la fréquence fondamentale, ce mode exige des sondes à large bande passante et à très haut rendement acoustique.

Produits de contraste ultrasonore

De très nombreux produits ont été imaginés pour renforcer le signal ultrasonore. Dans la pratique, il s'agit actuellement (sur le marché français actuel) de microbulles d'air (*Levovist*) ou de gaz (hexafluorure de soufre : *Sonovue*, qui dispose d'une autorisation de mise sur le marché en France pour l'exploration de la pathologie vasculaire périphérique, avec des réserves chez les patients présentant une pathologie cardiaque évoluée ou instable). D'autres gaz peuvent être utilisés (perfluorobutane : *Sonazoid*, octafluoropropane : *Definity*). Les microbulles sont stabilisées dans le sang circulant par un revêtement d'acide palmitique (tensioactif) ou de lipides (constituant des liposomes) [36].

Si les premiers produits de contraste étaient constitués de microbulles de diamètre trop grand pour franchir le lit capillaire (*Échovist*, réservé à la détection des shunts intracardiaques), les produits actuels forment des microbulles de taille inférieure à celle des globules rouges, et peuvent donc persister dans la circulation systémique pendant plusieurs minutes.

Les microbulles finissent pas se collaber par rupture de leur capsule. Le gaz passe alors en solution pour être éliminé par voie respiratoire, tandis que les constituants de la capsule sont métabolisés (par le foie) et/ou éliminés (par voie urinaire).

Aux pressions acoustiques faibles (mesurées selon une échelle relative, « l'indice mécanique, MI »), les microbulles conservent un comportement approximativement linéaire. Aux pressions acoustiques moyennes (indice mécanique compris entre 0,1 et 0,7), le comportement non linéaire des microbulles devient apparent, et en fait une cible privilégiée pour l'imagerie harmonique [37] (Figure 1.30).

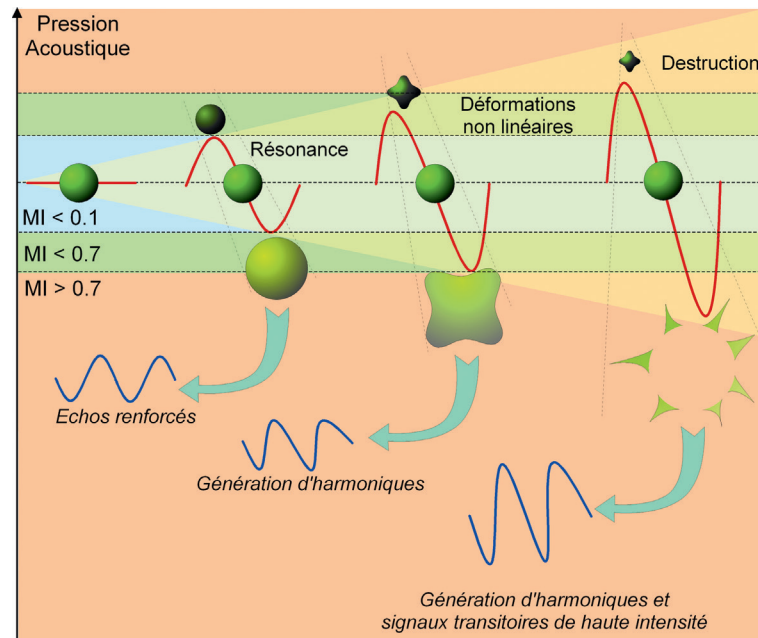


Figure 1.30 Les microbulles constituant le produit de contraste ultrasonore donnent, pour un indice mécanique inférieur à 0,1 un signal renforcé du fait de leur grande différence d'impédance acoustique par rapport au plasma. Pour un indice mécanique supérieur à 0,1, elles subissent des déformations cycliques et génèrent des fréquences harmoniques de forte amplitude exploitables pour la construction de l'image en mode harmonique. À un indice mécanique supérieur à 0,7, les variations de pression acoustique peuvent provoquer l'éclatement des microbulles, générant un signal transitoire de très forte intensité.

Les microbulles renforcent donc le signal du fait de la grande différence d'impédance acoustique entre leur contenu (généralement gazeux) et le milieu environnant (liquide : le plasma sanguin), mais le mode harmonique, qui permet leur imagerie sélective, leur confère véritablement le rôle d'agents de contraste.

Aux fortes pressions (indice mécanique supérieur à 0,7), le phénomène de résonance peut aboutir à l'explosion des microbulles, générant un signal de très haute intensité qui peut être exploité pour une imagerie spécifique, dite « destructive », permettant d'évaluer la perfusion tissulaire : une impulsion de forte amplitude est émise pour « casser » les microbulles et faire disparaître le contraste, après quoi on observe la réapparition progressive du contraste, proportionnellement au débit de perfusion tissulaire [37] (Figure 1.30).

Dans la pratique courante, les produits de contraste ultrasonore sont généralement injectés par petites quantités successives poussées par un peu de sérum physiologique de façon à en prolonger l'effet, et un ensemble de réglages spécifiques est utilisé, avec une puissance acoustique réduite (indice mécanique faible), l'imagerie harmonique, et, le cas échéant, des modalités d'insonation spécifiques (cf. *infra*).

Séquences spéciales d'insonation

Les propriétés non linéaires des produits de contraste et des tissus biologiques ont fait l'objet de remarquables développements des techniques échographiques en vue d'améliorer la résolution spatiale et de contraste des images, de sorte que l'imagerie harmonique n'est qu'une technique parmi d'autres pour l'exploitation des produits de contraste ultrasonore.

À la base de ces développements se trouve la capacité des appareils actuels de contrôler précisément (grâce à la numérisation) la forme des impulsions ultrasonores émises.

Le mode le plus répandu est l'inversion d'impulsion. Si, lors du tir successif de deux impulsions ultrasonores, la seconde est émise en inversion de phase par rapport à la première, l'écho obtenu en réponse à la seconde impulsion sera aussi de phase inversée. S'il est produit par réflexion sur des structures au comportement linéaire, son amplitude

sera identique à celle de l'écho de la première impulsion. Par contre, s'il est produit par une structure au comportement non linéaire, comme un agent de contraste ultrasonore, son amplitude sera différente. Cette différence d'amplitude des échos obtenus ainsi en réponse à deux impulsions successives en opposition de phase permet donc d'identifier sélectivement (par une simple soustraction) les structures à réponse non linéaire et, en premier lieu, les agents de contraste [38].

Ce mode d'émission a, depuis, reçu des sophistications supplémentaires, avec émission des impulsions déphasées de 180° sur des lignes de tir contiguës, voire l'émission de séquences codées (cf. *supra* le mode B-Flow, par exemple).

Reconstruction bi- et tridimensionnelle

La puissance de calcul des processeurs actuels permet d'offrir, sur la plupart des systèmes échographiques actuels, des outils de reconstruction plus ou moins sophistiqués [28].

Reconstruction bidimensionnelle

Le mode de reconstruction bidimensionnelle ou *panoramique* reçoit des appellations très diverses selon les constructeurs, mais repose sur un principe simple (et des algorithmes sophistiqués) : lorsqu'un organe ou une structure sont de dimensions supérieures au champ de l'image échographique, il devient possible de les visualiser en totalité en déplaçant régulièrement la sonde selon le grand axe de la structure, le logiciel « recollant » alors les images contiguës en recherchant les zones de similitude (Figure 1.31). Bien que la pratique nécessite un certain doigté (le « glissement » de la sonde doit être régulier), le résultat est spectaculaire et souvent bien utile, par exemple pour montrer l'ensemble d'un pontage ou la totalité d'un hématome. C'est aussi un moyen d'obtenir des mensurations correctes d'organes ou structures plus larges que le champ échographique.

Reconstruction tridimensionnelle

L'échographie tridimensionnelle (Figure 1.32) permet :

- de disposer de coupes dans des plans autres que ceux que permet l'incidence de la sonde ;

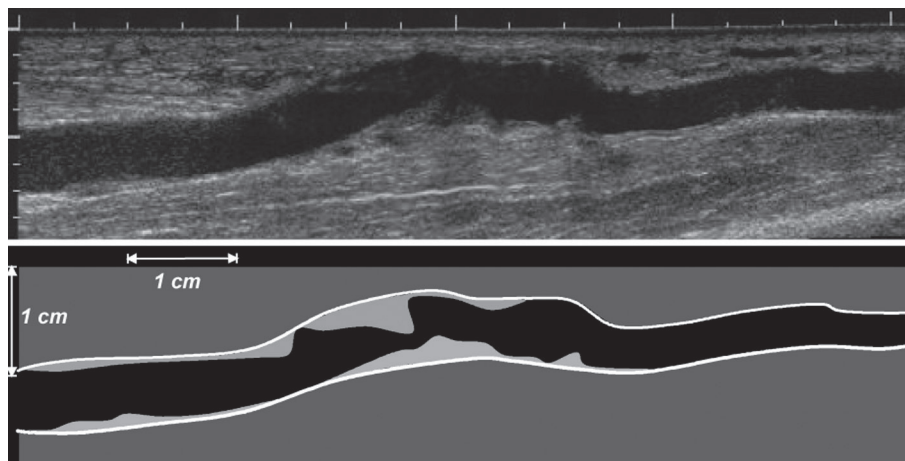


Figure 1.31 Reconstruction bidimensionnelle « panoramique » de l'image échographique de la voie de drainage d'une fistule artériovoineuse pour hémodialyse.

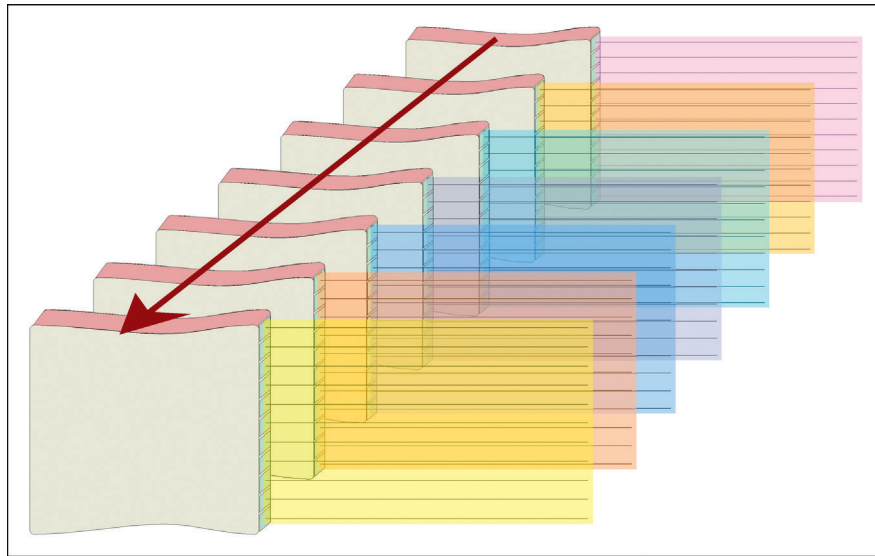


Figure 1.32 Principe de l'échographie tridimensionnelle. Le plan de coupe peut être déplacé par le mouvement, imprimé à la sonde échographique, par un moteur ou par la commutation de différentes rangées parallèles de transducteurs (sonde électronique matricielle).

- de représenter la surface de structures entourées (surface externe) ou emplies (surface interne) de liquide.

Si de très nombreux appareils (y compris des « portables ») offrent une possibilité de reconstruction tridimensionnelle, tous ne parviennent pas au même niveau de performance, et quelques précisions sont nécessaires pour décrire les modes de reconstruction possibles [40, 41] :

Les premiers systèmes de reconstruction tridimensionnelle n'étaient disponibles que sur des stations de travail informatique externes (ordinateurs puissants) recevant les informations échographiques soit sous forme de signal vidéo (donc de résolution médiocre) soit sous forme de « données brutes » (donc à la résolution de l'image échographique). La position de la coupe échographique dans l'espace était déterminée par un dispositif généralement fixé sur la sonde, comme un capteur électromagnétique évoluant dans un champ magnétique, permettant de repérer en permanence l'orientation de la coupe. Un temps non négligeable était nécessaire pour l'inscription des données ainsi acquises dans une matrice tridimensionnelle, à partir de laquelle l'opérateur pouvait obtenir de nouveaux plans de coupe, voire une reconstitution de la surface des organes.

Dans la très grande majorité des cas, actuellement, le logiciel nécessaire est « embarqué » dans l'échographe lui-même, et la puissance de calcul des microprocesseurs permet désormais l'acquisition et la reconstruction dans un temps très bref. Une version très répandue de logiciel de reconstruction se dispense de repérage topographique des coupes échographiques, considérant que l'opérateur réalise, dans un mouvement glissant régulier, des coupes échographiques bien parallèles. La matrice ainsi constituée est faite de plans acquis successivement et supposés régulièrement espacés et parfaitement parallèles. Bien évidemment, il s'agit là d'une simplification extrême, et ce mode de reconstruction ne peut prétendre fournir autre chose qu'une indication morphologique, sans aucune possibilité métrologique.

Par contre, les appareils les plus évolués comportent des sondes capables d'acquérir, à haute cadence, des coupes dont la disposition spatiale est parfaitement déterminée : il s'agit de sondes à balayage linéaire ou convexe, mues, dans un boîtier étanche, par un moteur, ou de sondes matricielles entièrement électroniques (Figure 1.32). L'acquisition et la reconstruction sont alors possibles à des cadences proches du temps réel (plus de 8 images par seconde, parfois beaucoup plus), et l'on parle alors de « 4 D » (les trois dimensions de l'espace plus le temps).

Après acquisition, l'opérateur peut obtenir à loisir des coupes dans tous les plans, cheminer dans la lumière d'un vaisseau, observer en trois dimensions le mouvement d'une structure, et visualiser, par exemple, le relief d'une lésion (Figure 1.33).

Fusion d'images

Si l'échographie se distingue des autres techniques d'imagerie médicale en coupe (tomodensitométrie à rayons X, résonance magnétique nucléaire) par une très haute résolution spatiale et temporelle, elle se heurte à certains obstacles physiques (comme les interfaces tissus mous/air ou os), et, parfois, à une résolution de contraste insuffisante (comme pour la détection de certaines lésions parenchymateuses qui ne deviennent visibles, en scanner ou IRM, qu'avec l'aide des produits de contraste).

Néanmoins, par sa maniabilité et sa cadence d'imagerie « en temps réel », l'échographie est particulièrement adaptée au guidage des gestes interventionnels (ponctions, biopsies, injections thérapeutiques). C'est pourquoi les constructeurs ont développé des techniques de « fusion d'images » par lesquelles les données de l'imagerie en coupe (scanner et/ou IRM) sont transférées vers l'échographe. Un dispositif placé sur la sonde d'échographie (généralement un capteur électromagnétique,

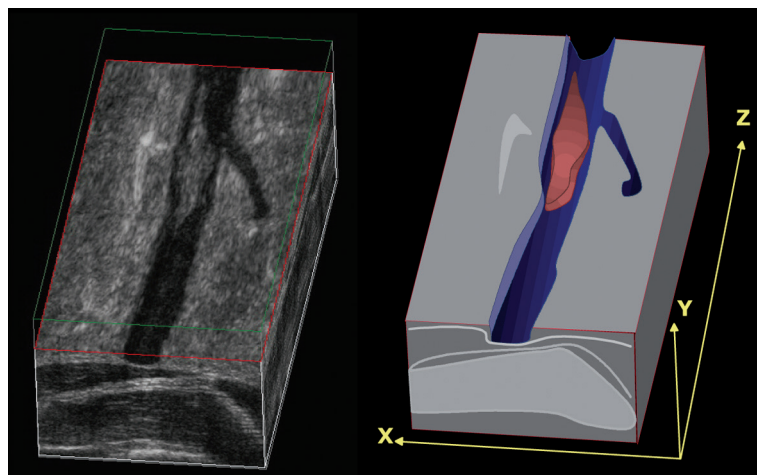


Figure 1.33 Image tridimensionnelle d'un thrombus au sein de la veine de drainage d'une fistule artérioveineuse d'hémodialyse. La coupe est reconstruite dans un plan XZ à partir des images obtenues successivement, lors d'une translation régulière de la sonde selon l'axe Z, dans des plans XY parallèles.

comme pour certaines modalités d'échographie 3D évoquées plus haut) permet de déterminer, à tout moment, la position de la sonde dans l'espace et, donc, les coordonnées du plan de coupe. L'opérateur doit alors, sur l'image échographique, déterminer quelques repères spatiaux communs aux images échographiques et tomodensitométriques ou IRM. Dès lors, l'échographe devient capable d'afficher, en temps réel, à côté de l'image échographique ou en superposition, l'image de scanner ou d'IRM correspondante, permettant ainsi le guidage du geste interventionnel même si la lésion n'est pas directement décelable par l'échographie.

Notons à ce sujet que les gestes échoguidés sont facilités par l'utilisation d'aiguilles spéciales, dont le métal est dépoli pour diffuser les ultrasons et rester ainsi visibles lorsqu'elles ne sont pas strictement perpendiculaires au faisceau d'ultrasons. Une aiguille de métal non dépoli se comporte en effet comme un réflecteur parfait (dit « spéculaire »), de sorte que le faisceau réfléchi, très directionnel, ne revient pas vers la sonde si l'incidence n'est pas parfaitement perpendiculaire. Une surface dépolie diffuse les ultrasons et devient visible quelle que soit l'incidence.

Mode d'emploi d'un appareil écho-Doppler

Bien que les appareils écho-Doppler puissent être, en apparence, très différents les uns des autres, et que les constructeurs rivalisent d'imagination pour en améliorer l'ergonomie, il est toujours possible de retrouver les commandes essentielles, et de proposer des principes généraux de manipulation d'un appareil d'écho-Doppler [39].

Image échographique

La première étape est l'obtention d'une *bonne* image échographique.

Choix de la sonde

Si la *bonne* sonde ne fait pas plus le bon échographiste que le bon outil ne fait le bon artisan, une mauvaise sonde ne peut offrir de bonnes images. Or une sonde n'est *bonne* que si elle présente non seulement une haute qualité de fabrication et de grandes performances techniques, mais surtout si elle est bien adaptée à l'usage qui en est fait. Le choix de la sonde adaptée peut s'appuyer sur quelques règles simples :

Le mode de balayage : lorsque la fenêtre acoustique disponible pour accéder aux structures anatomiques que l'on souhaite examiner est très restreinte, une sonde de type sectoriel est préférable. Son inconvénient est cependant de n'offrir qu'un champ d'exploration réduit en surface, et d'imposer une incidence identique en mode échographique et en mode Doppler. Inversement, une sonde de type linéaire peut être choisie si la fenêtre acoustique est large, de sorte que le champ exploré, de forme rectangulaire, sera plus large en surface, tandis que la densité d'information échographique sera homogène, et qu'il sera possible d'obtenir une incidence adaptée à la formation de l'image échographique et une incidence différente, adaptée à l'obtention du signal Doppler. Des solutions intermédiaires sont offertes par les sondes convexes, qui se rapprochent des sondes linéaires quant aux dimensions du champ exploré en surface, mais connaissent les limites des sondes sectorielles quant aux problèmes d'incidence. Elles ont en outre l'avantage d'un coût généralement moindre. En pratique, l'examen Doppler transcrânien et l'examen du cœur impliquent le recours à une sonde sectorielle. L'étude de la partie haute (intrathoracique) des organes abdominaux s'accommode mieux d'une sonde convexe. Par contre, l'examen des vaisseaux cervicaux et des membres est réalisé dans d'excellentes conditions avec une sonde linéaire. Les sondes convexes à faible rayon de courbure sont un complément intéressant pour certains vaisseaux ou portions de vaisseaux d'accès difficile, comme l'origine de l'artère vertébrale, une carotide interne haut située...

La fréquence d'émission de la sonde doit être choisie en fonction des critères exposés ci-dessous. Cependant, les sondes récentes peuvent fonctionner à différentes fréquences, selon les souhaits de l'utilisateur. Il est dès lors possible d'optimiser le fonctionnement de la sonde, en réglant de façon distincte la fréquence d'émission en mode échographique et en mode Doppler, et chacune de ces fréquences en fonction de la profondeur d'exploration souhaitée. Les appareils actuels proposent généralement des réglages préprogrammés offrant les combinaisons optimales pour chaque domaine clinique d'application (Figure 1.34).

Choix de la fréquence d'émission en mode Doppler

L'équation $\Delta F = 2 F \cdot V \cdot \cos\theta / C$ (cf. paragraphe 2.3.2) montre que ΔF est proportionnelle à F . Si F augmente, ΔF augmente dans les mêmes proportions. Ainsi, le choix de la fréquence d'émission F , en mode Doppler, répond-il à deux critères principaux :

- La profondeur de pénétration des ultrasons dans les tissus : les ultrasons subissent, dans la traversée des tissus biologiques, une atténuation d'autant plus rapide que leur fréquence est élevée. Ainsi, une basse fréquence d'émission (2 à 5 MHz) devra être utilisée pour l'exploration des vaisseaux les plus profonds (comme l'aorte abdominale), tandis qu'une fréquence d'émission plus élevée (5 à 10 MHz) pourra être utilisée pour l'étude des vaisseaux superficiels (comme les artères carotides).
- La vitesse circulatoire à enregistrer : il importe que la fréquence Doppler reste dans certaines limites, qui sont celles du champ auditif (de sorte que le signal sonore soit clairement audible) mais aussi celles de la « bande passante » de l'appareil.

Exemples

Quelques exemples pratiques illustrent les conditions du choix de la fréquence d'émission :

- pour l'examen échocardiographique chez l'adulte, les structures valvulaires et les gros vaisseaux examinés sont profonds, et l'écoulement sanguin peut atteindre de très grandes vitesses au niveau d'un orifice valvulaire anormal (une régurgitation mitrale, par exemple). Pour ces deux raisons convergentes, une fréquence d'émission basse s'impose (de l'ordre de 2 à 3 MHz) ;
- pour l'examen des veines superficielles, la profondeur d'exploration ne dépasse pas 2 cm, et les vitesses circulatoires observées sont très lentes. Pour ces deux raisons convergentes, une fréquence d'émission élevée est préférable (de l'ordre de 8 ou 12 MHz) ;
- pour l'examen de la circulation portale chez un patient porteur d'une cirrhose hépatique avec hypertension portale sévère et ascite abondante, la veine porte se trouve à une grande profondeur dans l'abdomen, mais l'écoulement sanguin y est très lent (de quelques $\text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$). La profondeur d'exploration souhaitée exige une fréquence d'émission basse, alors que la vitesse circulatoire lente justifie une fréquence élevée : le choix se portera nécessairement sur la fréquence basse, car il est nécessaire de visualiser le vaisseau afin de pouvoir placer correctement le volume de mesure du Doppler pulsé. Dans ces conditions, il pourra être très difficile, voire impossible, de détecter des vitesses circulatoires très lentes et un diagnostic d'occlusion ne pourra être formellement établi.

Le choix de la sonde représente donc un compromis entre la profondeur de pénétration (qui implique le recours à une sonde de basse fréquence), la résolution spatiale (meilleure avec une sonde de plus haute fréquence), et la gamme de vitesses circulatoires à détecter : basse fréquence pour détecter de hautes vitesses, haute fréquence pour détecter de basses vitesses (Figure 1.34).

Les progrès réalisés ces dernières années dans la technologie des sondes permettent désormais de disposer de sondes « à large bande passante », capables de fonctionner à différentes fréquences au choix de l'utilisateur. Ceci est nécessaire pour pouvoir bénéficier du mode harmonique, mais présente aussi un double avantage :

- permettre d'accéder, dans de bonnes conditions, à des structures superficielles (en haute fréquence) ou profondes (en basse fréquence) en conservant, à chaque profondeur, la meilleure résolution spatiale possible, sans avoir à changer de sonde ;
- offrir la fréquence optimale pour chaque mode. Ainsi, la fréquence d'émission est généralement plus basse en mode Doppler et plus élevée en mode échographique (par exemple, pour l'exploration vasculaire périphérique, 7 à 10 MHz en mode échographique pour une meilleure résolution spatiale, et 3 à 5 MHz en mode Doppler pour un signal de meilleure intensité). Ces différences de fréquence tiennent compte de ce que l'incidence est différente pour chaque mode, de sorte que le chemin parcouru par les ultrasons dans les tissus est souvent plus grand pour le mode Doppler (incidence oblique) que pour le mode échographique (incidence perpendiculaire). En outre, l'intensité du signal rétrodiffusé par les globules rouges est beaucoup moins grande que celle du signal réfléchi par les interfaces fixes. Une fréquence plus basse en mode Doppler compense ainsi la plus forte atténuation des ultrasons.

Réglage de puissance, de gain et de gamme dynamique

La puissance d'émission des ultrasons, le gain d'amplification des échos, et la gamme dynamique devraient être réglés conjointement en fonction de l'application clinique. Cependant, bien souvent, la puissance d'émission et la dynamique sont préréglées pour chaque type d'application, et l'opérateur intervient essentiellement sur le gain, de façon globale ou en fonction de la profondeur. Il est néanmoins utile de connaître la signification des autres paramètres, afin de pouvoir les ajuster pour optimiser l'image en fonction des besoins cliniques.

Puissance d'émission

La puissance d'émission des ultrasons se mesure en $\text{W} \cdot \text{cm}^{-2}$, dans des conditions précises d'émission, de transmission, et de captation des ultrasons. Si cette mesure est relativement simple lorsque l'émission est continue (comme en mode Doppler à émission continue), elle est plus complexe lorsque les ultrasons sont émis par impulsions, ce qui est le cas en mode échographique ainsi qu'en mode Doppler pulsé ou couleur. On considère alors généralement la valeur moyenne temporelle (*Temporal Average*) ou maximale (*Temporal Peak*) de la pression acoustique mesurée dans des conditions précises. En outre, la répartition dans l'espace



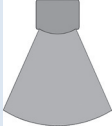
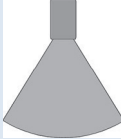
Application clinique	Fenêtre acoustique	Profondeur d'exploration	Vitesses circulatoires	Sonde appropriée
Veines superficielles Malformations vasculaires superficielles Fistules artérioveineuses d'hémodialyse	Large Large	Faible Faible	Lentes Rapides	Linéaire – 10–14 MHz 
Axes artériels cervicaux Artères et veines des membres (adulte)	Large	Moyenne	Moyennes Rapides	Linéaire – 7,5–10 MHz 
Abdomen (adulte)	Intermédiaire	Grande	Moyennes	Convexe – 3–5 MHz 
Transcrânien Cœur (adulte)	Étroite	Grande	Moyennes Rapides	Sectorielle – 2–3 MHz 

Figure 1.34 Le choix de la sonde optimale pour l'examen écho-Doppler, doit tenir compte de la profondeur d'exploration souhaitée, de la fenêtre acoustique disponible, et des vitesses circulatoires sanguines attendues.

de cette pression acoustique n'est pas homogène : elle varie notamment en fonction de la focalisation et des structures traversées, responsables d'une atténuation, mais aussi parfois d'une dispersion ou d'une concentration. Les normes sont donc calculées selon la valeur locale maximale (*Spatial Peak*) ou moyenne (*Spatial Average*), sur l'ensemble du faisceau d'ultrasons.

Si l'amplitude des échos augmente naturellement avec la puissance d'émission, celle-ci ne devrait pas dépasser certaines limites au-delà desquelles des effets biologiques nocifs sont possibles. La réglementation fixe donc des limites, différentes selon l'application clinique, le mode d'émission, et la fréquence. Deux domaines nécessitent, en particulier, un contrôle précis de la puissance acoustique émise :

L'échographie obstétricale (ou gynécologique lorsque la présence d'une grossesse ne peut être *a priori* exclue). La puissance d'émission doit ainsi être maintenue en dessous d'un seuil de 30 mW.cm⁻² lors de l'examen de l'embryon par voie transvaginale, et 100 mW.cm⁻² pour l'examen du fœtus par voie abdominale. En outre, cet examen ne doit être réalisé que sur indication clinique, et ne doit pas être prolongé

inutilement. Les pré réglages adaptés à l'examen obstétrical tiennent généralement compte de cette limite.

Le Doppler transcrânien lorsque la voie transorbitaire est utilisée. Le Doppler transcrânien est réalisé à l'aide d'une sonde sectorielle électronique de très basse fréquence (proche de 2 MHz) avec une puissance d'émission importante pour permettre le franchissement de la barrière osseuse temporale. Lorsque la même sonde est utilisée pour aborder la partie terminale du siphon carotidien par voie orbitaire, à travers la fente sphénoïdale, la puissance d'émission doit être réduite à 10 ou 20 % de la puissance maximale, afin d'éviter les dommages que les ultrasons pourraient faire subir aux milieux transparents de l'œil ou à la rétine.

L'affichage de la puissance acoustique délivrée par la sonde dans des conditions normalisées est désormais obligatoire sur les échographes.
Pour la pratique clinique, les recommandations officielles se réfèrent aux effets mécaniques et thermiques des ultrasons dans les tissus biologiques, et expriment les limites en termes d'*indice mécanique* et d'*indice thermique*.

Un *indice mécanique (MI)* inférieur à 1 signifie que la pression acoustique délivrée aux tissus reste inférieure à 1MPa, donc sans risque de créer une cavitation (formation brutale de cavités de gaz ou de vide au sein du liquide interstitiel ou cellulaire).

Un *indice thermique (TI)* inférieur à 1 signifie que l'exposition ultrasonore ne devrait pas engendrer une élévation locale de température tissulaire supérieure à 1°C.

Ces limites, à adapter en fonction du territoire examiné et de l'objectif clinique, ne doivent pas faire oublier que l'exposition aux ultrasons ne doit être réalisée que si elle est supposée apporter un bénéfice clinique au patient, et ne doit pas être prolongée ou répétée inutilement.

Une attention particulière doit être apportée à l'indice mécanique lors de l'utilisation d'un produit de contraste ultrasonore, puisque le comportement des microbulles dépend de la puissance acoustique. En règle générale, l'indice mécanique doit être maintenu à une basse valeur. Un indice supérieur à 0,7 est susceptible de provoquer la destruction des microbulles, ce qui réduit le temps pendant lequel on peut bénéficier de l'amélioration de contraste et expose à des effets biologiques néfastes.

Gamme dynamique et son traitement

La gamme dynamique est l'un des paramètres dont les progrès techniques des échographes ont permis l'évolution la plus importante, sinon la plus spectaculaire. La «dynamique» en mode échographique est le rapport de la plus haute (I_{\max}) à la plus basse (I_{\min}) valeur d'amplitude des échos que peut capter et traiter l'échographe. Ce paramètre dépend donc autant de la sonde que des différents circuits électroniques. Les premiers appareils ne pouvaient détecter que les échos de forte intensité, alors que les appareils récents sont beaucoup plus sensibles, et sont ainsi capables d'exploiter des échos de très faible intensité tout en conservant la possibilité de détecter et traiter correctement des échos de forte intensité : leur gamme dynamique est beaucoup plus étendue. La «dynamique» exprime un rapport (I_{\max}/I_{\min}), donc une valeur relative, et se mesure, sur une échelle logarithmique, en **décibels (dB)** : $\log_{10}(I_{\max}/I_{\min})$. Les appareils anciens ne disposaient que d'une dynamique de 50 à 60 dB, alors que les appareils récents dépassent 120 dB. D'une façon générale, l'image échographique est d'autant plus riche en information que la gamme dynamique est large, mais il peut être utile de la réduire pour minimiser l'incidence du bruit et obtenir une image plus «contrastée».

Gain général

Au-delà de la compensation de l'atténuation des ultrasons, l'amplification des échos (ou «gain») fait l'objet d'un réglage général, accessible à l'utilisateur qui le manipule constamment au cours de l'examen pour obtenir une image échographique informative : il augmente le gain pour discerner les échos de faible intensité provenant d'interfaces peu réfléchissantes, ou le diminue pour analyser des échos de forte intensité en évitant la saturation (qui se traduirait par une image uniformément blanche). Il s'agit d'un réglage global, intervenant sur la totalité de l'image.

Compensation du gain en profondeur

L'intensité des échos reçus par la sonde dépend de la réflectivité des interfaces, mais aussi de l'atténuation subie par les ultrasons. Celle-ci est proportionnelle à la distance parcourue, de sorte qu'il est nécessaire d'amplifier plus fortement les échos provenant des

interfaces les plus profondes : il s'agit de la compensation d'atténuation en profondeur, l'augmentation progressive d'amplification des échos à partir de l'émission de l'impulsion acoustique suivant une courbe logarithmique. Cependant, cette atténuation n'est pas uniforme. Par exemple, la traversée d'une zone liquidienne (comme la vessie en réplétion) cause une très faible atténuation des ultrasons en comparaison de la traversée de tissus solides. L'utilisateur peut donc ajuster le gain à chaque niveau de profondeur. Il dispose pour cela d'une série de curseurs (8 à 10 en général), chacun intervenant sur l'amplification des échos provenant d'une profondeur donnée : c'est la «compensation du gain en profondeur» (en anglais «TGC» pour *Time Gain Compensation*, puisque le temps ou délai de retour des échos dépend de la profondeur des interfaces réfléchissantes) (Figure 1.35).

Optimisation automatique

De nombreux appareils récents disposent d'une fonction de réglage automatique, combiné, du gain général et de la dynamique : l'appareil repère sur l'image les échos les plus faibles et les plus forts, et adapte la dynamique de visualisation en conséquence pour offrir une image exploitant toute l'échelle de gris autour d'une brillance moyenne. Cette fonction peut faire gagner du temps à l'utilisateur, qui n'a plus ensuite qu'à effectuer des retouches fines.

Mode Doppler à émission pulsée

Choix de la sonde

Le choix de la sonde est généralement opéré de façon globale, en fonction de l'application clinique envisagée : la fréquence «centrale» d'émission de la sonde déterminant la profondeur explorable (cf. *supra*) tandis que les fenêtres acoustiques disponibles pour cette application déterminent la forme de la sonde (cf. *supra*). En règle générale, la (ou les) fréquence(s) disponible(s) en mode Doppler sont plus basses que la (ou les) fréquence(s) disponible(s) en mode échographique pour les raisons évoquées plus haut.

Cependant, l'opérateur doit savoir recourir à une fréquence d'émission en mode Doppler pulsé différente : plus haute pour déceler des vitesses circulatoires lentes, plus

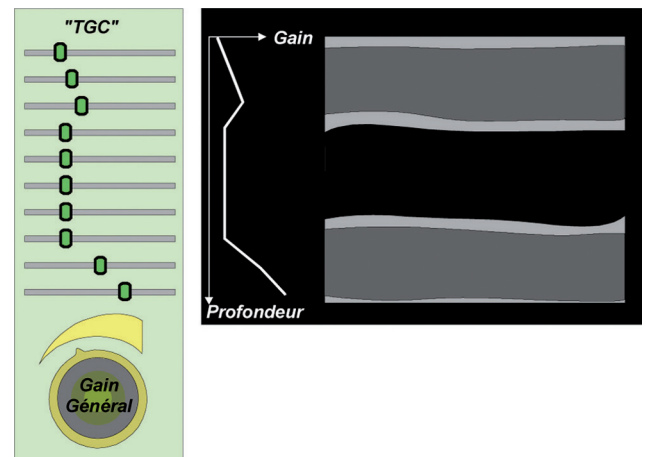


Figure 1.35 L'amplification des échos (ou gain) est réglée globalement (gain général) mais aussi, par des curseurs, aux différentes profondeurs, pour compenser les différences d'atténuation des ultrasons selon les tissus traversés.

basse pour mesurer des vitesses circulatoires élevées ou détecter des flux dans des vaisseaux plus profondément situés. De nombreux appareils disposent désormais de plusieurs fréquences d'émission au choix de l'utilisateur, en mode Doppler pulsé. Lorsque ce n'est pas le cas, il ne faut pas hésiter, par exemple, à recourir à une sonde de plus basse fréquence lorsque cela est nécessaire (par exemple une sonde « abdominale » pour détecter un flux sur la portion haute d'une carotide interne chez un sujet corpulent ou en présence d'une plaque calcifiée).

Angle d'incidence

L'angle d'incidence du faisceau d'ultrasons sur le vaisseau doit être le plus faible possible. Dans l'équation $\Delta F = 2 F V \cos \theta / C$, cet angle, noté « θ », intervient par son cosinus, de sorte que la fréquence Doppler est maximale si l'angle est nul (si $\theta = 0^\circ$, $\cos \theta = 1$), mais nulle si l'incidence est perpendiculaire (si $\theta = 90^\circ$, $\cos \theta = 0$).

Dans la pratique du Doppler transcutané, une incidence trop oblique donnerait lieu à une réflexion importante de l'énergie acoustique du faisceau ultrasonore sur toutes les interfaces cutanées et sous-cutanées parallèles à la peau, de sorte que la plus grande partie de l'énergie acoustique émise serait dispersée sans atteindre le vaisseau d'intérêt. L'angle optimal se trouve donc compris entre 40° et 60° , lorsque le vaisseau examiné est parallèle à la peau (ce qui est le cas de la plupart des vaisseaux du cou et des membres). Lorsque le vaisseau examiné est perpendiculaire à la surface cutanée, un angle quasi nul peut être obtenu sans perte d'énergie acoustique : tel est le cas, par exemple, lors de l'examen des veines hépatiques ou de l'artère cœliaque par voie antérieure épigastrique, des artères interlobaires des reins abordées par voie latérale, ou du premier segment de l'artère cérébrale moyenne en Doppler transcrânien.

Par ailleurs, la mesure précise de la vitesse circulatoire sanguine nécessite la connaissance de l'angle d'incidence θ (cf. *supra* l'équation fondamentale de l'effet Doppler). Cet angle d'incidence peut être mesuré en alignant soigneusement le curseur rectiligne (sorte de palonnier), affiché sur la ligne de tir Doppler au niveau du volume de mesure, dans le sens du flux, en se fondant sur l'image du Doppler couleur, et non simplement parallèlement à la paroi visualisée en mode B. Une incertitude de détermination de cet angle n'entraîne qu'une erreur négligeable si cet angle est faible (inférieur à 30°), alors que l'erreur devient rapidement prohibitive si l'angle est grand (supérieur à 60°) (Figure 1.36). Il est donc souhaitable de toujours rechercher un angle d'incidence inférieur à 60° , et de le mesurer précisément. Cette recommandation est particulièrement importante pour la détermination du degré de sténose carotidienne, et pour la mesure du débit sanguin. Sur quelques appareils, une fonction de reconnaissance automatique de l'angle d'incidence est disponible sur les sondes linéaires. Cette reconnaissance n'est pas infaillible, mais peut faire gagner du temps et préfigure ce que sera, à cet égard, l'échographe du futur.

La fréquence ultrasonore reçue est supérieure à la fréquence émise lorsque l'écoulement sanguin se rapproche de la sonde, et inférieure à la fréquence émise lorsqu'il s'en éloigne. La fréquence Doppler ΔF est donc affectée

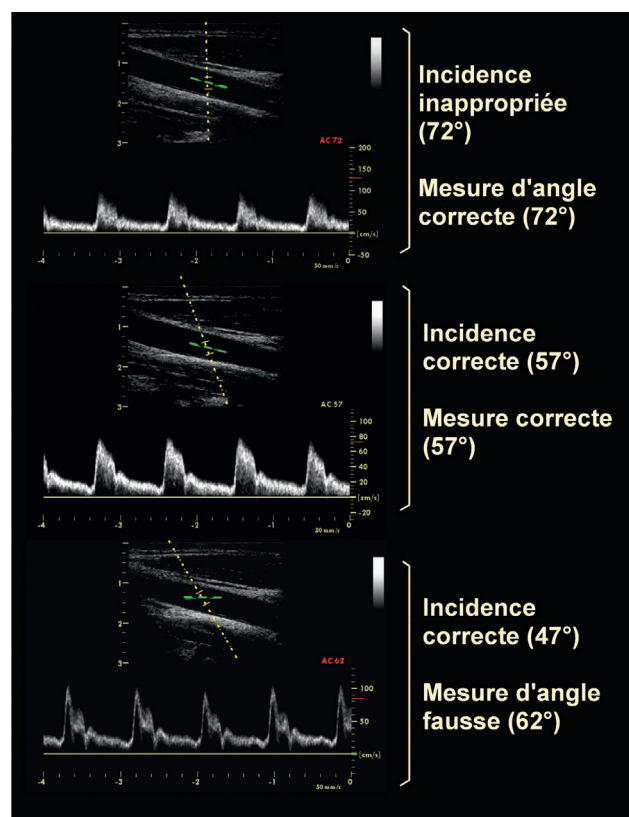


Figure 1.36 La détermination et la mesure de l'angle d'incidence sont cruciales pour l'évaluation précise des vitesses circulatoires sanguines et, par exemple, du degré de sténose d'une artère. Une incidence selon un angle trop grand entraîne l'obtention d'un signal Doppler de basse fréquence, avec une incertitude prohibitive sur la mesure de vitesse. Un angle trop aigu expose à l'obtention d'un signal Doppler atténué. Lorsque l'incidence appropriée a pu être trouvée, il convient d'en mesurer l'angle avec précision.

d'un signe positif ou négatif selon que l'écoulement (ou, plus exactement sa projection vectorielle sur l'axe du faisceau ultrasonore) est dirigé vers la sonde ou s'en éloigne (Figure 1.37).

Par convention, les signaux Doppler « positifs » sont représentés au dessus de la ligne de base sur le tracé. Inversement, un flux sanguin s'éloignant de la sonde sera représenté au-dessous de la ligne de base sur le tracé.

Sur tous les appareils Doppler ou écho-Doppler, une commande permet d'inverser cette représentation (par exemple pour représenter un signal artériel au dessus de la ligne de base sur le tracé quelle que soit l'orientation de l'artère par rapport à la sonde). L'utilisation de cette commande doit être déconseillée formellement. En effet, son usage systématique devient, pour l'utilisateur, un véritable réflexe, c'est-à-dire un acte automatique dont l'utilisateur n'est plus conscient de sorte qu'il n'en tient pas compte dans son interprétation du signal. C'est ainsi qu'une inversion circulatoire dans l'artère vertébrale (vol vertébro-subclavier) peut passer inaperçue, parce que le praticien « redresse » systématiquement un signal artériel plutôt que de prendre la bonne habitude d'interpréter le signal non pas en valeur absolue, mais en valeur relative, en tenant toujours compte de la disposition du vaisseau examiné par rapport à la sonde.

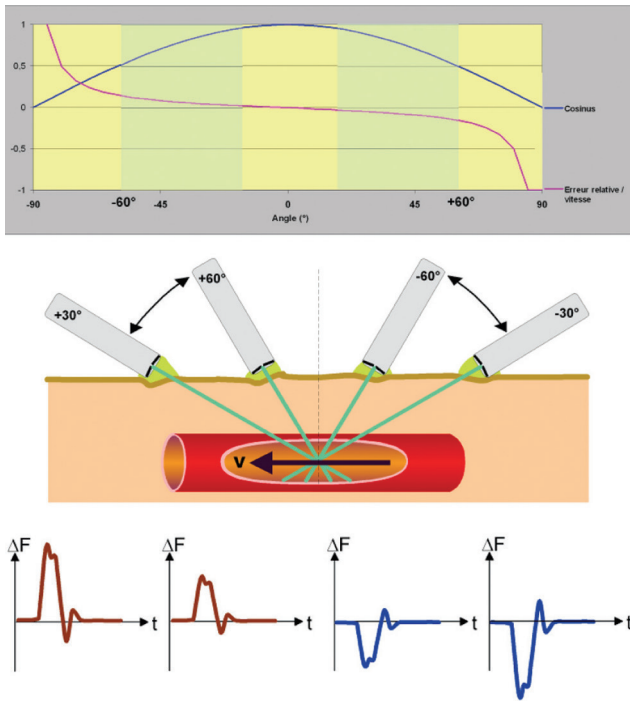


Figure 1.37 La fréquence Doppler, proportionnelle à la vitesse circulatoire sanguine, augmente lorsque l'angle d'incidence décroît (en fonction de son cosinus). Elle est affectée d'un signe positif sur le flux s'approche de la sonde, et négatif s'il s'en éloigne. L'imprécision (erreur relative) de détermination de la vitesse circulatoire augmente donc avec l'angle d'incidence, et devient prohibitive si celui-ci dépasse 60°.

Réglage du gain

Le niveau d'amplification des signaux Doppler est réglable par l'utilisateur : ce réglage de gain est, avec celui de l'échelle de vitesse et de la ligne de base, constamment ajusté par l'utilisateur pour obtenir, sur l'affichage d'analyse spectrale, un tracé (ou « sonogramme ») de bonne qualité, montrant l'ensemble du spectre de vitesses avec toutes les nuances de gris. Un gain excessif aboutit à une saturation de blanc, toutes les vitesses étant représentées avec la même intensité, sans relation interprétable avec l'énergie du signal Doppler, tandis qu'un gain insuffisant ne permet pas d'observer les signaux de faible intensité (Figure 1.38).

Le réglage du volume sonore ne concerne que l'amplificateur « audio-fréquence », donc le son audible par l'utilisateur, sans modifier le gain de l'analyse spectrale. Naturellement, une augmentation du gain se traduit par une augmentation d'intensité du signal sonore et inversement, mais le réglage spécifique du volume sonore ne modifie pas l'affichage du spectre (sonogramme).

Réglage de l'échelle de vitesse et de la ligne de base : vitesse circulatoire sanguine et PRF

L'objectif du réglage de l'échelle de vitesse de l'analyse spectrale du signal Doppler est de permettre l'observation détaillée des vitesses les plus lentes comme des plus élevées, donc de faire en sorte que l'affichage du sonogramme occupe la presque totalité de l'échelle verticale disponible, sans dépassement (qui tronquerait les vitesses élevées). Lorsque le

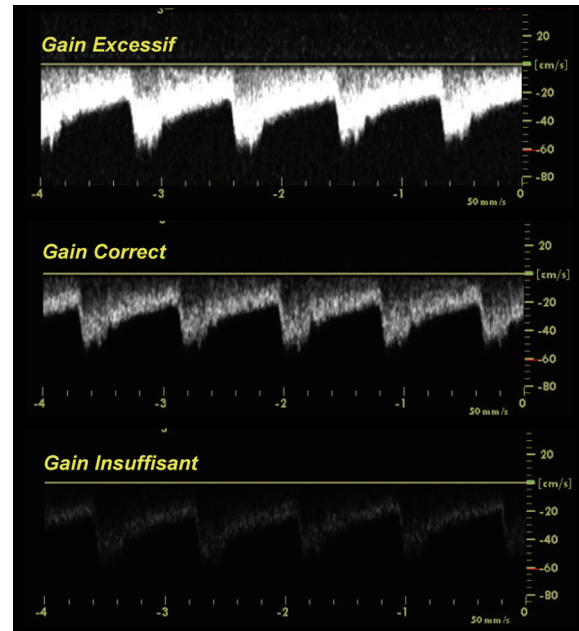


Figure 1.38 Réglage du gain. Le sonogramme, produit par l'analyse spectrale en temps réel du signal Doppler, n'apporte les renseignements utiles que si le gain est réglé correctement, affichant les fréquences Doppler de plus forte intensité en gris très clair (presque blanc) et les plus faibles en gris très sombre (presque noir). Un gain excessif (en haut) ne permet pas d'évaluer le profil d'écoulement, tandis qu'un gain insuffisant (en bas) masque les signaux d'intensité moyenne ou faible.

signal Doppler s'établit majoritairement en dessus ou en dessous de la ligne de base, celle-ci peut être décalée pour profiter pleinement de cette échelle.

L'échelle de vitesse est librement réglable par l'utilisateur dans certaines limites, liées à la fréquence de répétition des impulsions en mode Doppler pulsé, ou PRF (cf. *supra*) donc à la profondeur d'exploration souhaitée. Plus le vaisseau examiné est situé profondément, plus la PRF utilisable est basse, et donc la vitesse maximale mesurable est lente. Augmenter la PRF au-delà de cette limite reste possible sur la plupart des appareils, au prix cependant d'une incertitude sur la topographie du vaisseau générant le signal obtenu : c'est l'ambiguïté spatiale. Ce risque d'*ambiguïté spatiale* est alors signalé par la présentation de deux (ou plus) volumes de mesure (ou « portes ») le long de la *ligne de tir Doppler*, sur l'image échographique. L'appareil indique alors, par un symbole ou le sigle « HPRF », qu'il fonctionne en mode de *Haute PRF*, permettant de lire sans *ambiguïté spectrale* des fréquences Doppler élevées, mais exposant au risque d'*ambiguïté spatiale*. On parle alors de « *portes ambiguës* » (Figure 1.39).

En revanche, utiliser une PRF trop basse pour lire une fréquence Doppler élevée aboutit à une *ambiguïté spectrale*, se manifestant par l'écrêtement des vitesses élevées, qui se trouvent « repliées » de l'autre côté de la ligne de base. Le sommet du pic systolique d'un tracé artériel, par exemple, se retrouve alors « replié » de l'autre côté de la ligne de base (Figure 1.40).

Sur certains appareils, il est possible de réduire l'échelle de vitesse en deçà de la limite maximale déterminée par

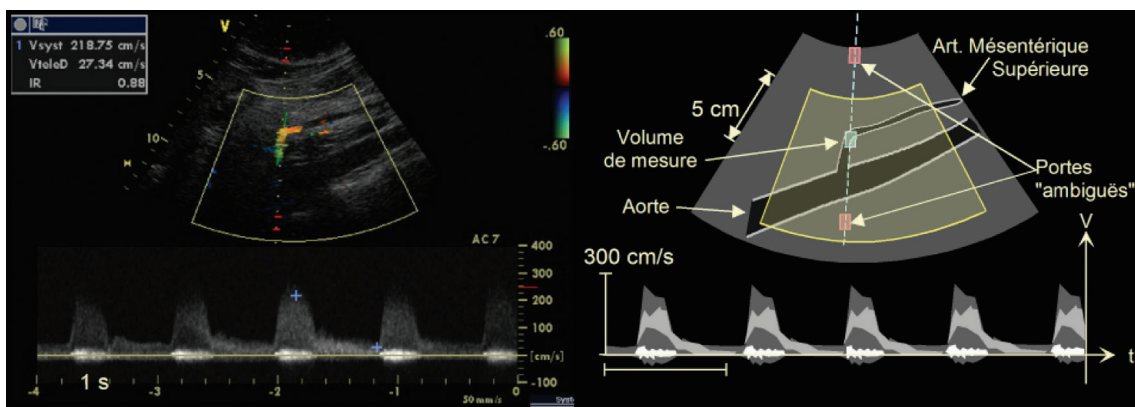


Figure 1.39 Enregistrement, au Doppler à émission pulsée, d'une sténose à l'origine de l'artère mésentérique supérieure. La vitesse maximale systolique est d'environ 220 m/s, et ne peut être correctement représentée qu'avec une PRF haute, ce qui crée une ambiguïté spatiale dont l'existence est signalée par l'affichage, sur l'écran, des « portes ambiguës » (en rouge), dont le signal obtenu peut provenir aussi bien que du volume de mesure visé.

la profondeur d'exploration. Ceci permet de bénéficier d'une meilleure résolution en fréquence de l'analyse spectrale, sans modifier la PRF. Le spectre est ainsi affiché avec l'amplitude maximale. Sur de nombreux appareils, cependant, par souci de simplicité, le réglage de l'échelle de vitesse reste, dans toutes les configurations, solidaire du réglage de « PRF », lequel est possible dans les limites déterminées par la profondeur d'exploration.

L'absence d'indication de « HPRF » ou de « portes ambiguës » sur l'écran ne signifie pas, cependant, que tout risque d'ambiguïté spatiale soit écarté. En effet, l'utilisateur peut réduire arbitrairement la profondeur d'exploration lorsqu'il ne s'intéresse qu'à la partie la plus superficielle du champ examiné. L'appareil fixe alors la limite supérieure de « PRF » à une valeur plus élevée que celle qui serait permise si la profondeur d'exploration incluait les structures anatomiques les plus profondes. Un vaisseau profond non visualisé sur l'écran peut ainsi se trouver sur le trajet du faisceau d'ultrasons et donner un signal Doppler qui risque d'être attribué à tort à un vaisseau non perméable, mais visualisé.

En pratique, il est bon de conserver sur l'image un champ d'exploration de profondeur telle qu'elle permette de visualiser tout vaisseau susceptible de se trouver sur le trajet du faisceau d'ultrasons. Si l'examen démontre l'existence d'un signal sur un vaisseau superficiel, il est alors légitime de réduire le champ d'exploration afin d'optimiser les conditions d'enregistrement.

En présence d'un sonogramme montrant une ambiguïté spectrale, il convient tout d'abord d'étendre l'échelle de vitesse (donc d'augmenter la PRF) jusqu'à sa valeur maximale admise en fonction de la profondeur d'exploration, et/ou de décaler la ligne de base, si l'écoulement est unidirectionnel. Cela suffit dans de nombreux cas (Figure 1.40).

Si ces deux réglages sont insuffisants, il reste possible de diminuer la fréquence d'émission, soit en changeant de sonde, soit en changeant la fréquence d'émission de la sonde s'il s'agit d'une sonde multifréquence ou à « large bande passante ».

Certains appareils prennent en charge automatiquement (à la demande de l'utilisateur), ces différents réglages (gain, échelle de vitesse, ligne de base) dans la limite de PRF admise en fonction de la profondeur d'exploration.

Filtrage du signal Doppler

Le signal Doppler doit être « filtré » de façon à éliminer les fréquences basses, provenant des mouvements des tissus (notamment la pulsation des parois vasculaires ainsi que les petits déplacements intempestifs de la sonde). Les artefacts produits par ces mouvements sont en effet de basse fréquence mais de très forte intensité (car provenant d'une réflexion et non d'une diffusion), de sorte que, s'ils n'étaient pas filtrés, ils satureraient les amplificateurs et masqueraient les signaux beaucoup plus faibles et de plus haute fréquence résultant de la diffusion des ultrasons par les hématies en mouvement.

Le filtrage utilise un filtre « passe-haut », qui élimine les fréquences Doppler inférieures à une limite fixée par l'utilisateur. Les valeurs usuelles de ce filtre sont comprises entre 50 et 800 Hz.

Il est prudent de régler toujours ce filtre à sa valeur la plus basse (de l'ordre de 50 Hz ou moins), et de ne l'augmenter qu'au besoin, par exemple si de violents artefacts dus aux pulsations d'une grosse artère voisine masquent le signal Doppler d'un petit vaisseau. En effet, un filtrage excessif peut rendre le signal non interprétable en masquant, par exemple, la composante diastolique du flux, ou même indécélable, s'il s'agit, par exemple, d'une veine profonde présentant un flux très lent (Figure 1.41).

Mode Doppler couleur

En mode Doppler couleur, le gain et l'échelle de vitesses doivent être réglés conjointement, après quoi le réglage pourra être affiné en intervenant sur le « filtre de paroi », la durée des impulsions, et le lissage temporel et spatial.

Angle d'incidence

La détermination de l'angle d'incidence optimal répond aux mêmes règles que pour le mode Doppler à émission pulsée (cf. supra). Le flux est, par convention, représenté en rouge s'il se rapproche de la sonde, en bleu s'il s'en éloigne. Il est possible d'inverser cette représentation, mais cela est formellement déconseillé (cf. supra).

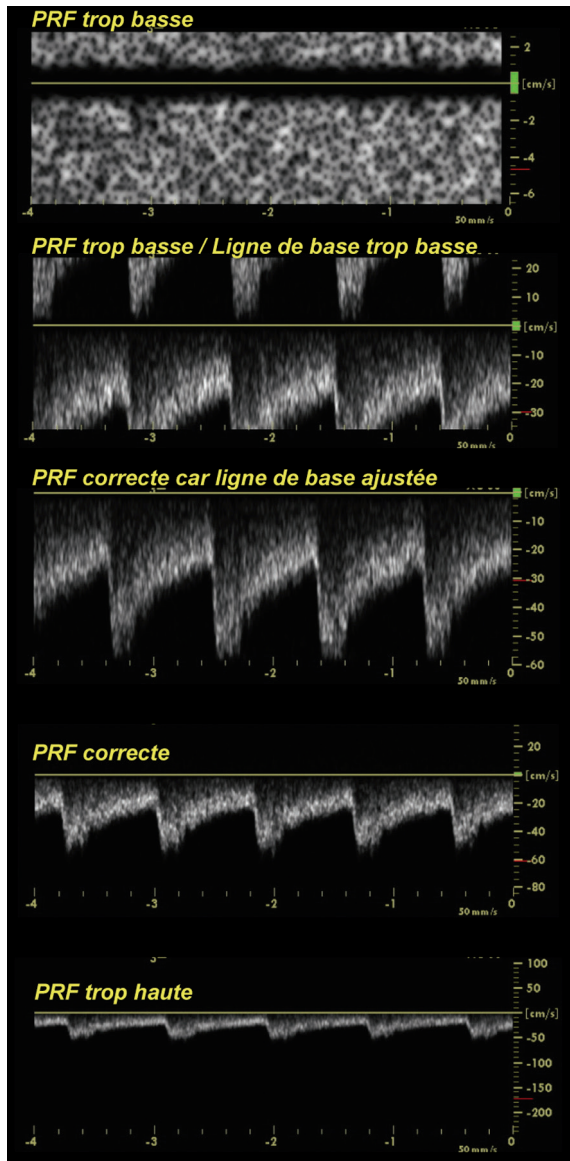


Figure 1.40 Si la fréquence de répétition des impulsions (PRF) est trop basse en regard de la fréquence Doppler (c'est-à-dire inférieure au double de la fréquence Doppler maximale examinée) survient une ambiguïté spectrale (sur les deux tracés du haut) que l'on peut tenter de surmonter en décalant la ligne de base et en augmentant la PRF (tracé du milieu). Il importe cependant de conserver une PRF assez basse pour disposer de la pleine échelle de lecture du sonogramme.

Réglage du gain et de l'échelle de vitesse

L'objectif premier est d'obtenir un « remplissage en couleur » complet de la lumière du vaisseau examiné (à la condition que celui-ci soit perméable), sans débord sur la paroi, par un réglage approprié du gain, et en mettant en évidence les nuances de couleur représentant le profil d'écoulement, par un réglage adéquat de l'échelle de vitesse (en pratique, la PRF) (Figure 1.42).

Sur une artère, au sein de laquelle la vitesse circulatoire sanguine varie de façon cyclique, la vitesse maximale, atteinte en systole, doit être ainsi représentée par la couleur

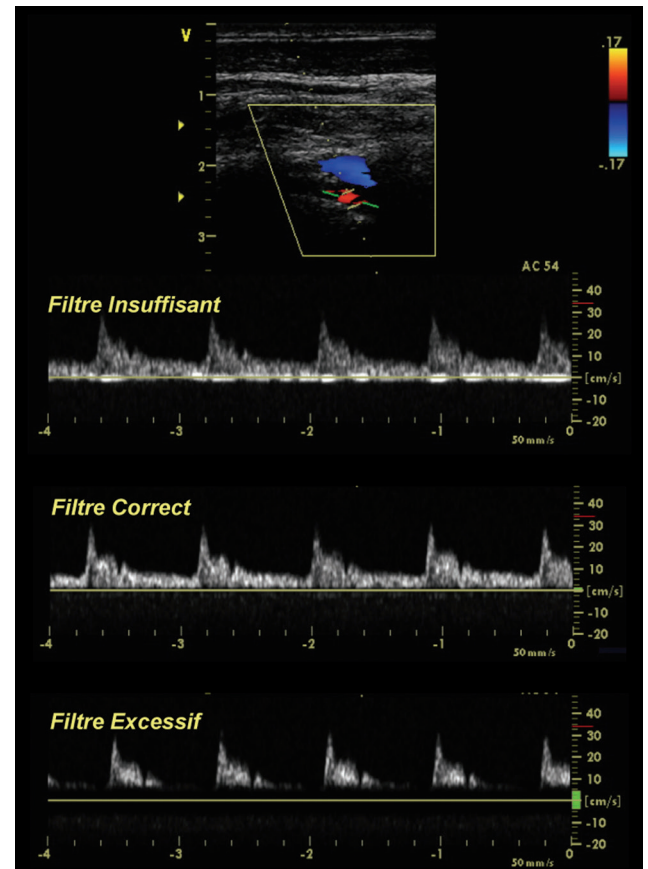


Figure 1.41 Le filtrage du signal Doppler permet d'éliminer les artefacts dus aux petits mouvements de la sonde ou des tissus voisins (par exemple, les mouvements respiratoires ou les battements cardiaques, ou encore la pulsation des parois artérielles). Ce filtre ne doit cependant pas masquer les vitesses circulatoires lentes, sous peine de fausser l'évaluation du signal.

désaturée (tendant vers le blanc, tout en restant bien définie, et sans basculement vers l'autre couleur qui traduirait une ambiguïté spectrale), tandis que la vitesse minimale (en diastole) doit rester visible, en couleur sombre, saturée. Le réglage de l'échelle de vitesse étant effectué, le réglage du gain est alors réalisé pour affiner le « remplissage » de la lumière du vaisseau sans déborder au-delà.

L'effet du réglage du gain et de l'échelle de vitesses en Doppler couleur démontre à quel point l'image obtenue dépend de l'opérateur. La lumière vasculaire circulante peut être sous-estimée si le gain est insuffisant ou l'échelle de vitesses trop étendue, ou, au contraire, surestimée si le gain est trop important ou l'échelle de vitesses trop restreinte. L'attribution d'un pixel sur l'image à l'affichage de l'échographie (en échelle de gris) ou du mode Doppler (en échelle de couleur rouge et bleue) dépend en effet de l'amplitude relative des signaux correspondants. L'affichage en couleur s'impose lorsque l'amplitude du signal Doppler excède celle du signal échographique, et inversement. Tout changement de gain ou toute variation d'amplitude du signal Doppler (par exemple lors d'une hyperémie, quelle qu'en soit la cause) altère cette répartition. Par conséquent, il n'est pas possible de se fier à l'image du Doppler couleur pour

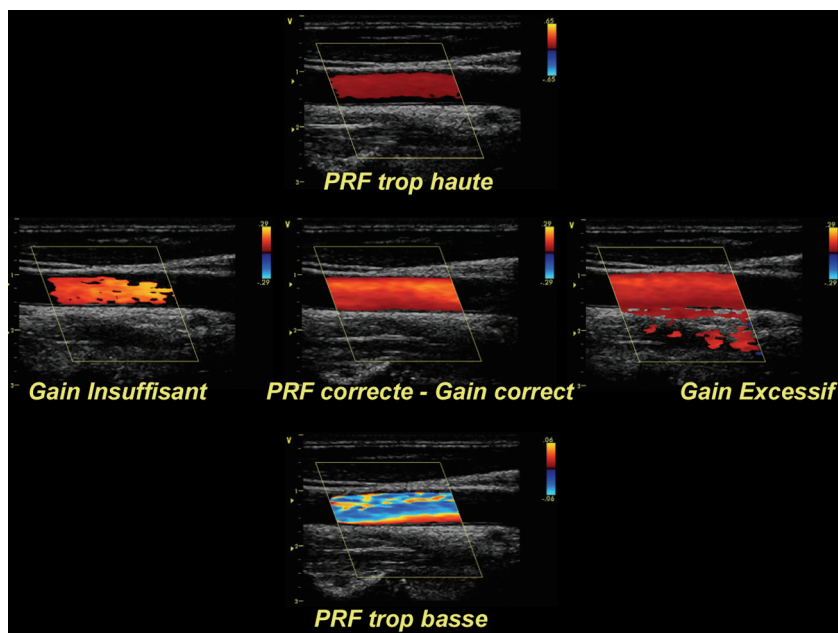


Figure 1.42 En mode Doppler couleur, il convient de régler tout d'abord l'échelle de vitesse (donc la « PRF ») de façon à pouvoir observer toutes les nuances de couleur – de la plus sombre (saturée), à la plus claire, presque blanche (désaturée) sans ambiguïté spectrale (changement brusque de couleur) au cours du cycle cardiaque. On peut ensuite régler le gain pour un bon « remplissage » du vaisseau sans débordement sur ses parois.

évaluer les dimensions de la lumière d'un vaisseau (afin, par exemple, de déterminer le degré d'une sténose). Le Doppler couleur permet de dresser une cartographie générale des écoulements sanguins, de dépister les zones de perturbation circulatoire, de déterminer le site optimal et l'incidence adéquate pour l'enregistrement Doppler pulsé, puis de guider la détermination précise de l'angle d'incidence, mais il ne permet de mesurer avec précision ni la vitesse circulatoire, ni la lumière résiduelle du vaisseau examiné. Rappelons aussi que sa résolution spatiale est médiocre en comparaison de celle de l'échographie.

Durée des impulsions et nombre d'itérations

La résolution spatiale du Doppler couleur est inversement proportionnelle à la durée des impulsions émises : une impulsion très brève assure une bonne résolution spatiale axiale, au détriment de la résolution en fréquence (le spectre des fréquences ultrasonores contenues dans une impulsion acoustique est d'autant plus large que l'impulsion est brève). Lorsque le signal présente une bonne intensité, l'utilisateur peut donc accroître la résolution spatiale de l'exploration des flux en réduisant la durée des impulsions (si ce réglage lui est accessible). Par contre, cette amélioration de résolution spatiale se fait au détriment de la sensibilité et de la précision de mesure de la vitesse circulatoire. L'examen des vaisseaux profonds et, d'une façon générale, la détection de flux dans des conditions de rapport signal/bruit médiocre, imposent le recours à des impulsions plus longues, au prix d'une moindre résolution spatiale.

Le nombre de tirs (*itérations*) le long de chacune des lignes constituant l'image en mode couleur doit être supérieur ou égal à 3, mais la précision de mesure de la vitesse circulatoire est d'autant plus grande que ce nombre d'itérations est grand. Un plus grand nombre d'itérations assure

une mesure de vitesse plus précise, particulièrement pour les vitesses circulatoires lentes, au prix d'un temps de construction de l'image plus long, donc d'une moindre résolution temporelle.

Chaque pré-réglage prend en compte tous ces paramètres pour fournir une qualité d'imagerie optimale en fonction de l'application clinique souhaitée, mais l'opérateur peut améliorer considérablement les performances diagnostiques de son appareil s'il est capable d'intervenir à bon escient sur ces réglages.

Méthode d'interprétation

Si chaque domaine clinique d'application de l'ultrasonographie vasculaire doit faire l'objet d'une description et de développements spécifiques, c'est toujours la même méthode d'analyse et d'interprétation des images et signaux qui permet de progresser vers le diagnostic [40].

Sur les **artères** comme sur les **veines**, la démarche d'interprétation se fonde sur la réponse à deux premières questions :

- Le vaisseau est-il ou non perméable ?
- Le flux, lorsqu'il est présent, est-il de sens normal ou inversé ?

L'interprétation des anomalies **artérielles** implique la réponse à quatre autres questions :

- Quel est l'état morphologique et fonctionnel de la paroi ?
- La lumière artérielle est-elle libre ?
- Quel est le niveau d'impédance ou de résistance circulatoire ?
- Le profil d'écoulement est-il normal ou perturbé.

L'interprétation de l'examen des **veines** comporte quelques particularités en fonction de l'objectif clinique, comme la caractérisation d'un thrombus éventuel.

Sur la réponse à ces différentes questions, l'angiosonologue doit pouvoir construire son raisonnement et parvenir à une proposition diagnostique.

Vaisseau perméable ou occlus ?

La première étape de la démarche diagnostique consiste à déterminer la perméabilité du vaisseau examiné. La question est simple, demandant une réponse par oui ou non. Si l'examen Doppler ramène un signal, la réponse est positive. Si aucun signal n'est obtenu, l'artère est déclarée occluse (Figure 1.43).

Cependant, les risques de faux diagnostic doivent être connus.

Faux positif

L'artère peut être déclarée occluse alors qu'elle est perméable, dans plusieurs circonstances :

Si l'opérateur se fonde sur la seule image échographique, qui montre un matériel emplissant apparemment la lumière artérielle en totalité, pour affirmer l'occlusion, il peut porter à tort un diagnostic d'occlusion totale. En fait, l'image échographique peut ne pas être capable de montrer un chenal perméable si celui-ci est étroit, tortueux, ou masqué par des artefacts acoustiques, notamment en arrière d'une calcification. En pratique, il n'est pas licite de diagnostiquer une occlusion sans avoir eu recours à l'examen Doppler.

Si aucun signal Doppler n'est obtenu parce que l'appareil n'est pas réglé correctement, un faux diagnostic d'occlusion peut être porté : si, par exemple, il existe un flux résiduel très lent, celui-ci ne pourra être démontré que si la fréquence d'émission est suffisamment élevée, ce qui peut être source de difficulté si le vaisseau examiné est profond. De même, une PRF trop élevée, en mode Doppler pulsé ou couleur, n'est pas adaptée à la détection de vitesses lentes.

Si un obstacle acoustique masque la lumière résiduelle, cela peut faire croire à une occlusion : il s'agit de la difficulté la plus fréquente, occasionnée notamment par des plaques athéromateuses calcifiées dont l'ombre acoustique peut se projeter sur le chenal résiduel et empêcher la détection du signal Doppler. Dans de tels cas, l'opérateur doit rechercher d'autres incidences pour tenter de contourner l'obstacle,

mais aussi savoir recourir à une fréquence d'émission plus basse pour essayer de « franchir » l'obstacle (ainsi, l'utilisation d'une sonde convexe « abdominale » pour l'examen d'une artère carotide « difficile » rend parfois de grands services). Dans certains cas, seule l'injection d'un produit de contraste ultrasonore permettra d'obtenir une réponse sûre.

Faux négatifs

À l'inverse, l'opérateur peut croire une artère perméable alors qu'elle ne l'est pas dans certaines situations :

- le diagnostic n'est fondé que sur l'image échographique : des lésions hypo-échogènes (certaines thromboses récentes, certaines dissections) peuvent ne pas apparaître clairement sur l'image échographique et laisser croire à une lumière perméable si le mode Doppler n'est pas utilisé (ce qui constitue une faute caractérisée !);
- la PRF est trop élevée, introduisant un risque d'ambiguïté spatiale (cf. *supra*). Ainsi, un signal Doppler peut être capté, en mode pulsé, au sein d'un vaisseau alors qu'il provient d'un autre vaisseau, situé au niveau d'une des « portes ambiguës », à une profondeur moindre ou supérieure (Figure 1.39);
- le gain est excessif, et l'appareil peut alors capter un signal Doppler provenant d'un vaisseau voisin, soit plus superficiel (cf. la forme en poire de l'impulsion ultrasonore et donc du volume de mesure en Doppler à émission pulsée), soit d'un plan proche du plan de coupe mais non visualisé sur l'image échographique. Cet écueil peut être rencontré, par exemple, lorsque l'on examine une artère vertébrale thrombosée, et que l'on obtient un signal qui provient en fait de la carotide commune, voisine. Il est donc utile, en cas de doute, de procéder aux réglages du mode Doppler sur le côté sain (si tel est le cas), et de se reporter alors sur le côté pathologique pour bien évaluer le risque de faux positif.

Sens circulatoire normal ou inversé

Lorsqu'un signal Doppler est clairement détecté, la seconde étape d'interprétation concerne le sens d'écoulement sanguin : est-il normal (« orthograde ») ou inversé ?

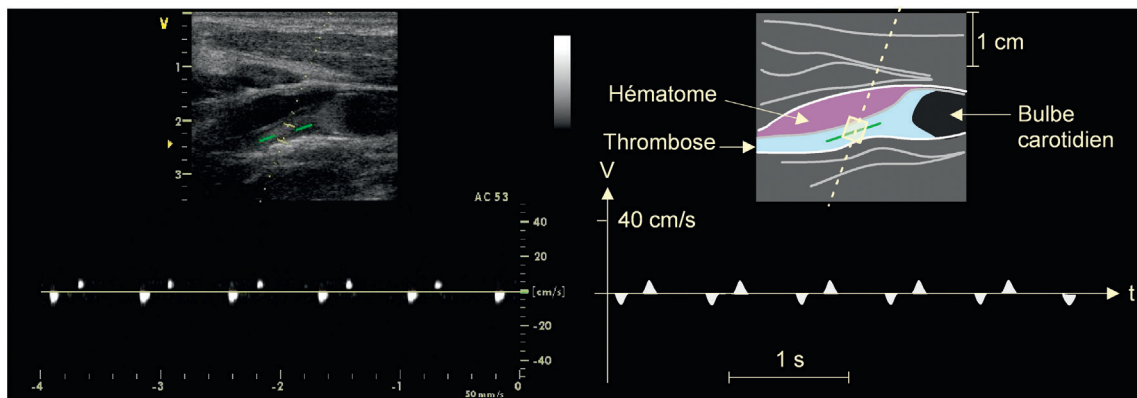


Figure 1.43 Occlusion totale, récente, de la carotide interne lors d'une dissection spontanée sous-adventitielle, créant un hématome de paroi oblitérant la lumière. Le mode Doppler pulsé n'enregistre qu'un bref impact systolique résultant de la « butée » de l'onde artérielle sur l'obstacle, sans véritable flux sanguin.

Situations cliniques

Une inversion circulaire est, en effet, possible dans de nombreuses situations :

- inversion globale et permanente : le flux est inversé sur la totalité du vaisseau et durant tout le cycle cardiaque ou respiratoire. Sur le versant artériel, c'est par exemple l'inversion circulaire qui survient sur l'artère ophtalmique, dans la majorité des cas d'occlusion totale récente de la carotide interne ipsilatérale, l'artère ophtalmique constituant ainsi une voie de circulation collatérale réinjectant les artères cérébrales antérieure et moyenne (Figure 1.44), et/ou sur l'artère cérébrale antérieure ipsilatérale dans son segment initial, lorsqu'elle est alimentée par l'artère communicante antérieure pour réinjecter l'artère cérébrale moyenne (Figure 1.45). C'est aussi le cas de l'artère vertébrale lorsqu'un hémodétournement (« vol ») vertébro-basilaire est constitué en raison d'une obstruction pré-vertébrale de l'artère subclavière ipsilatérale. C'est encore ce qui se produit sur le système porte hépatique (soit sur certaines veines segmentaires, soit sur l'ensemble du système porte y compris le tronc de la veine porte) dans certaines hépatopathies chroniques comme la cirrhose à un stade avancé (Figure 1.46) ;
- inversion globale mais transitoire : le flux est inversé sur la totalité du vaisseau de façon intermittente. C'est ce qui se produit sur l'artère vertébrale lorsque l'hémodétournement vertébro-basilaire n'est pas entièrement constitué : on peut alors constater un flux « alternant », orthograde en diastole mais rétrograde en systole (Figure 1.47). C'est aussi ce que l'on constate sur les veines des membres en cas d'atteinte valvulaire (post-thrombotique, par exemple) lors des manœuvres dynamiques : le flux veineux, orthograde dans les conditions de base, présente une inversion transitoire lors de la compression muscu-

laire d'aval ou lors de l'hyperpression abdominale créée par la toux ou la manœuvre de Valsalva (Figure 1.48) ;

- inversion locale : le flux est globalement orthograde dans le vaisseau, mais présente des zones d'inversion circulaire, par exemple dans les mouvements tourbillonnaires en aval d'une plaque proéminente, ou au sein d'un anévrisme.

Causes d'erreur

Une erreur de détermination du sens d'écoulement dans le vaisseau examiné est possible lorsque :

- l'angle d'incidence est proche de 90°, de sorte qu'une légère inclinaison de la sonde de part ou d'autre peut changer le sens du signal obtenu, en particulier si le vaisseau examiné est sinueux ;
- l'opérateur ne prend pas en compte le sens d'affichage du signal Doppler ;
- un vaisseau présente des boucles ou des sinuosités marquées de sorte que l'opérateur peut se tromper dans l'interprétation de son trajet.

Examen des artères

Les quatre questions suivantes concernent spécifiquement l'examen artériel : l'état (principalement morphologique, dans la pratique courante) de la paroi artérielle, la liberté de la lumière artérielle, le niveau de résistance circulaire d'aval, et le profil d'écoulement sanguin.

État de la paroi artérielle

Si, usuellement, l'examen ultrasonographique n'est exploité que pour l'étude morphologique de la paroi artérielle, il est capable d'apporter en outre de précieux renseignements sur son état biomécanique et fonctionnel.

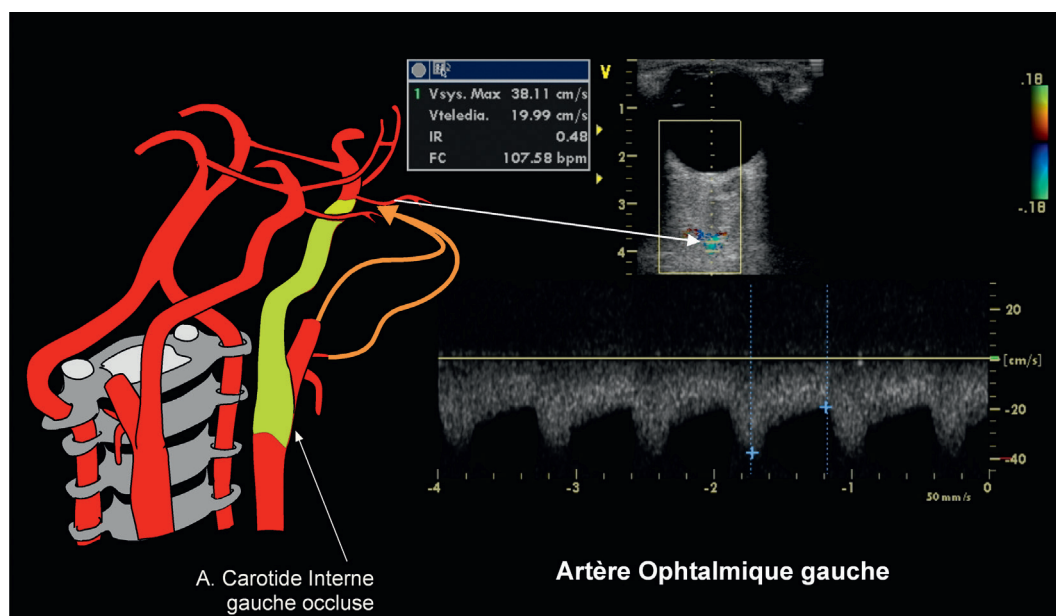


Figure 1.44 Inversion circulaire globale de l'artère ophtalmique impliquée dans la suppléance hémisphérique dans un cas d'occlusion totale de la carotide interne ipsilatérale.

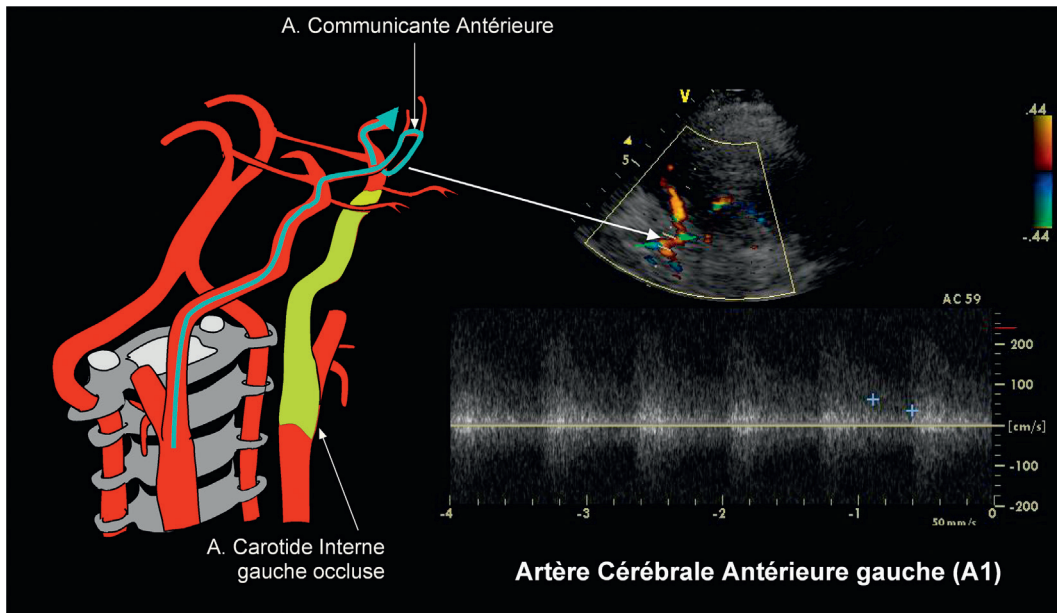


Figure 1.45 Inversion circulatoire dans la portion précommunicante de l'artère cérébrale antérieure gauche alimentée, via la communicante antérieure, par l'artère cérébrale antérieure droite dans un cas d'occlusion totale de la carotide interne gauche.

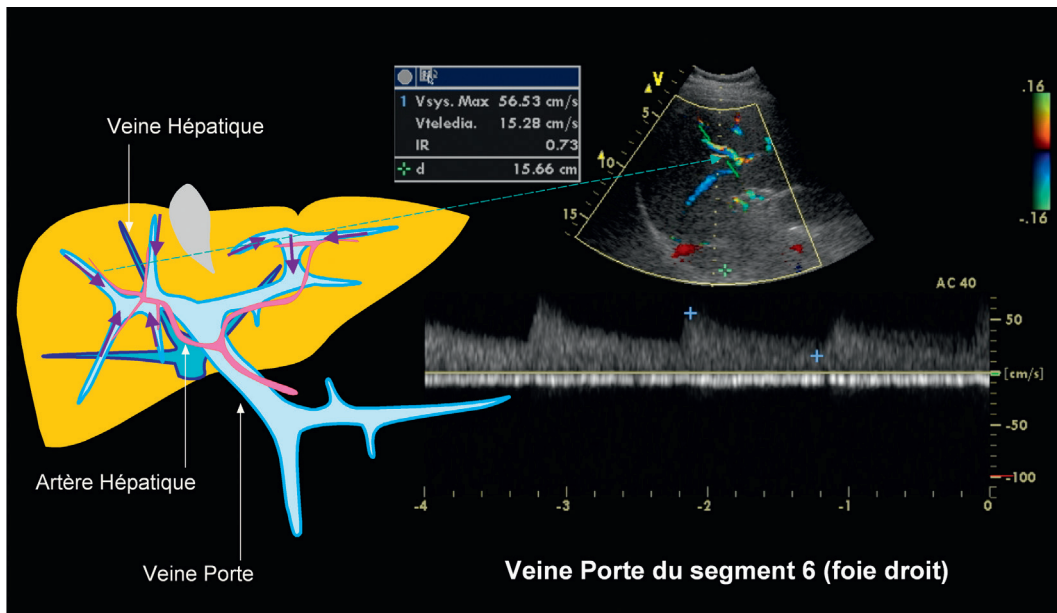


Figure 1.46 Inversion circulatoire portale intrahépatique (ici sur la veine porte du segment 5) chez un patient en hypertension portale sévère : le flux veineux portal s'écoule alors en sens inverse de celui de l'artère.

Étude morphologique

Paroi artérielle normale

L'examen histologique de la paroi artérielle montre trois couches :

- au contact du sang circulant dans la lumière, l'**intima**, formée par l'endothélium (couche monocellulaire) reposant sur une assise conjonctive ;
- la **media**, constituée de cellules musculaires lisses disposées de façon hélicoïdale au sein d'une matrice d'élastine et de collagène, et séparée de l'intima d'une part et

de l'adventice d'autre part par une couche conjonctive, la « limitante élastique » ;

- l'**adventice**, couche conjonctive.

L'image échographique ne montre pas ces couches histologiques, mais les interfaces qu'elles constituent (Figure 1.49) :

- l'interface sang/intima, donnant une image de fin liseré de tonalité grise. L'épaisseur de ce liseré dépend principalement de l'échogénicité de l'interface et de la résolution spatiale axiale de l'échographe. Elle est donc sans rapport ni proportion avec l'épaisseur de l'intima, qui n'est que

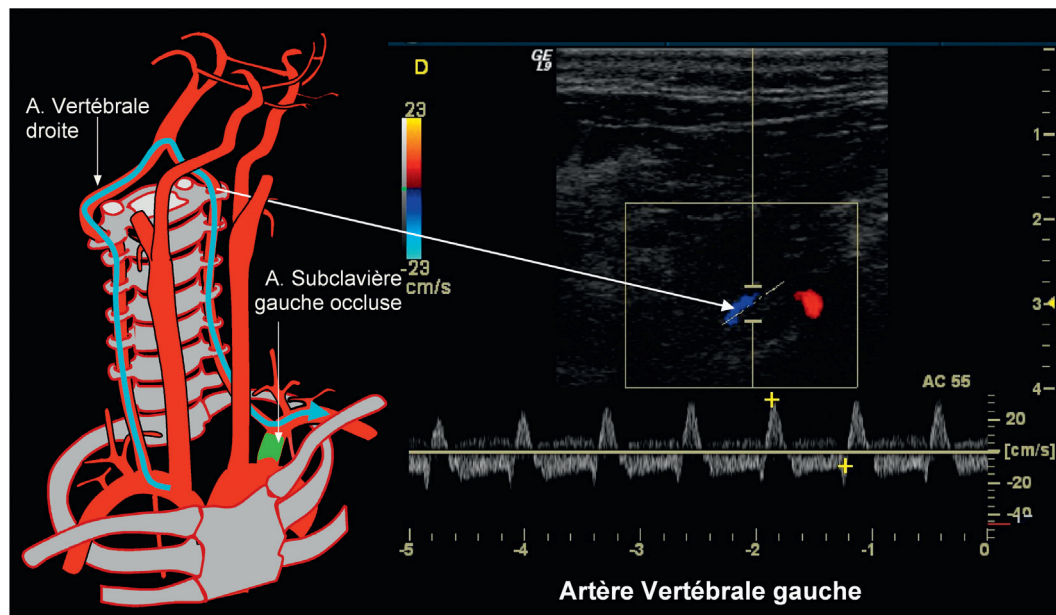


Figure 1.47 Hémodétournement vertébro-subclavier au stade 4. En raison d'une obstruction prévertébrale de l'artère subclavière (gauche, dans le cas présenté ici), le membre supérieur gauche est alimenté par l'artère vertébrale controlatérale, via l'artère vertébrale ipsilatérale dont le flux s'inverse en systole. Le stade ultérieur (que l'on atteindrait transitoirement lors d'une épreuve d'hyperémie postischémique du membre supérieur gauche) serait le stade 5, avec une inversion circulaire permanente, systolique et diastolique.

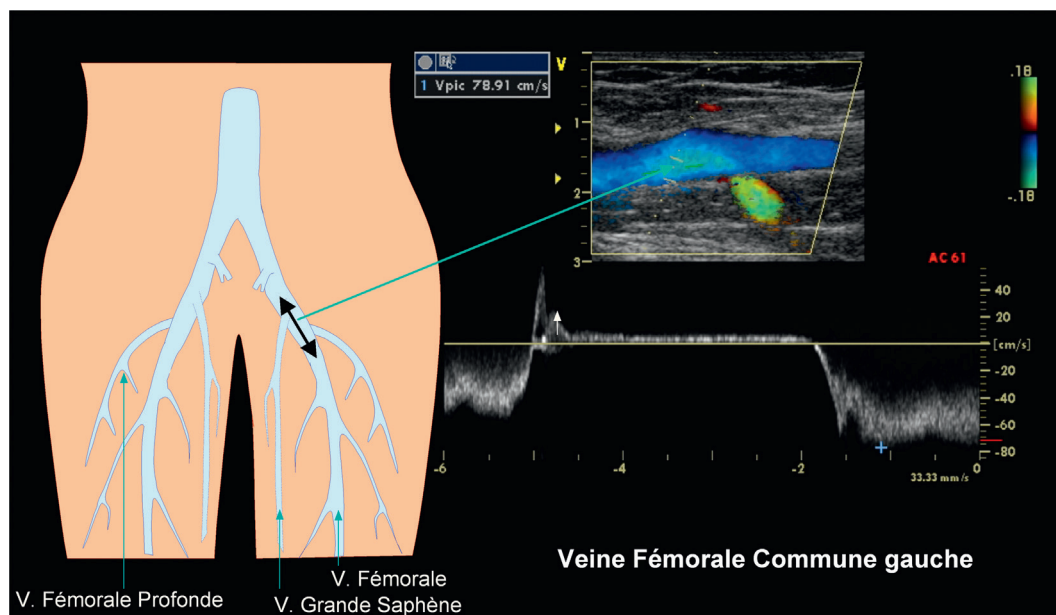


Figure 1.48 Inversion circulatoire prolongée, mais de vitesse circulatoire lente, dans la veine fémorale commune gauche lors d'une manœuvre de Valsalva créant une hyperpression abdominale. Noter le retour rapide du flux orthograde lors de la reprise expiratoire, témoignant de la liberté de l'axe veineux iliaque.

de quelques μm tout au plus. L'écho de l'interface sang/intima masque donc celui de l'interface intima/media (qui est du reste peu réfléchissante) ;

- l'interface media/adventice, donnant un liseré brillant et plus épais.

Entre ces deux liserés, se trouve donc délimitée une bande hypo- ou anéchogène dont l'épaisseur est proportionnelle à la media (déduction faite de l'épaisseur de l'écho de l'interface sang/intima, cf. *supra*). La media est proportionnellement plus

épaisse sur les artères distales, dites « musculaires » que sur les artères proximales (comme les carotides, l'artère brachiale...) dites « élastiques ». Cependant, l'épaisseur de la media diminue en valeur absolue mais augmente en valeur relative lorsque l'on s'éloigne du cœur. Par contre, l'épaisseur du liseré échographique produit par l'interface sang/intima change peu (puisqu'elle dépend fortement de la résolution axiale), de sorte que l'épaisseur apparente de cette bande intermédiaire hypo-échogène est sans rapport direct avec l'épaisseur réelle de la media.

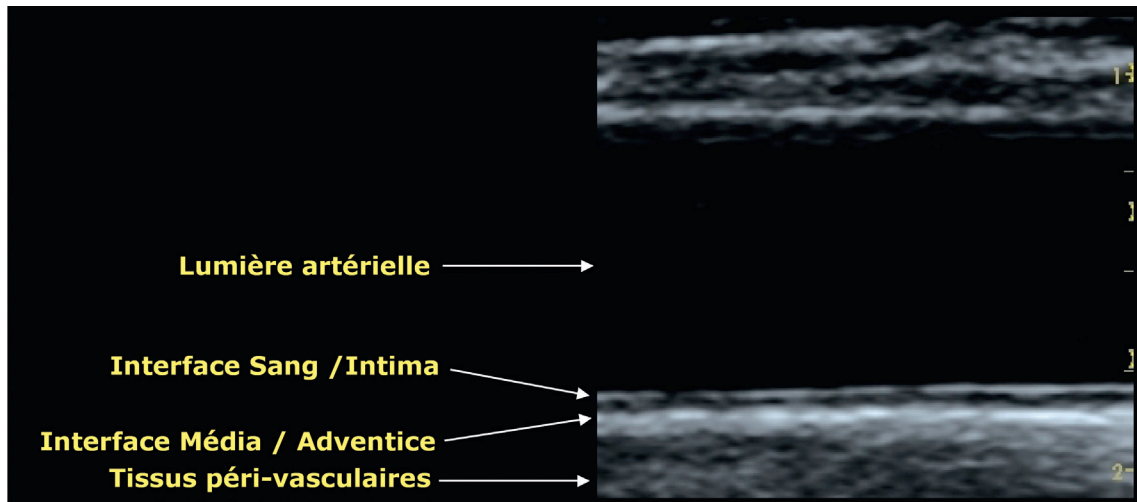


Figure 1.49 Image échographique de la paroi d'une artère carotide commune normale (versant profond), montrant l'interface sang/intima et l'interface media/adventice.

Seul est donc mesurable l'ensemble ou « complexe » intima + media (cf. [Quantification en ultrasonographie vasculaire](#)).

En temps réel, l'échographie peut montrer le discret glissement systolique longitudinal du liseré externe par rapport aux tissus environnants. Cependant, le mouvement de la paroi artérielle est dominé par la pulsativité radiale (ou transversale) de l'artère, démontrant le passage de l'onde de pouls.

On peut noter que, sur une artère normale, la lumière, bien perméable, apparaît anéchogène (hormis avec les sondes de très haute fréquence, qui permettent de visualiser le flux, notamment en mode harmonique). En revanche, le liseré externe de l'artère (interface media/adventice) est très échogène. Il est donc possible, en pratique, de se fonder sur ces niveaux d'échogénicité pour régler le gain et la dynamique de l'appareil d'échographie lors de l'examen artériel. Le réglage est correct lorsque la lumière apparaît vide d'échos (noire sur l'image, c'est-à-dire à un niveau proche de 0 sur l'échelle de gris, qui en comporte généralement 256), tandis que le liseré externe de l'artère apparaît brillant, presque blanc, sans saturation (proche du 256^e et dernier niveau de l'échelle de gris, sans cependant l'atteindre). Ainsi, le liseré interne de l'artère (interface sang/intima) doit apparaître d'un gris intermédiaire, à mi-chemin entre ces deux extrêmes.

Description des plaques

Les plaques d'athérome constituent les lésions les plus fréquentes de la paroi artérielle, et l'échographie permet leur analyse sémiologique simple, reposant sur la description de leur site et leur disposition, de leurs mensurations, de leur échostructure, de leur surface, et de leur échogénicité ([Figure 1.49](#)). Ces caractéristiques ont été particulièrement étudiées sur les artères carotides, parce qu'elles sont cliniquement pertinentes, mais aussi parce que les conditions d'examen à ce niveau sont généralement favorables (il est, par exemple, beaucoup plus difficile voire impossible de donner une description fine de plaques éventuelles sur les

artères rénales, plus profondes et donc hors de portée des sondes de haute fréquence offrant la résolution nécessaire).

Site et disposition de la plaque : il convient de décrire avec précision, à partir de coupes longitudinales, l'emplacement de la plaque, et, à partir de coupes transversales, sa disposition (localisée sur un versant artériel ou circonférentielle, centrée ou excentrée). Les plaques étant le plus souvent situées à proximité d'une bifurcation, il est d'usage de déterminer leur distance et leur étendue par rapport à cette bifurcation. Il faut ensuite en donner les principales mensurations : étendue selon le grand axe du vaisseau, et épaisseur maximale.

Surface : la plaque peut apparaître de surface lisse, régulière, ou, au contraire, complexe, irrégulière, anfractueuse. Dans ce cas, il est utile de mesurer la profondeur d'un éventuel cratère à la surface de la plaque.

Échogénicité : la plaque peut comporter des composants hypo- ou anéchogènes ([Figure 1.50](#)), iso-échogènes ([Figure 1.51](#)), ou hyper-échogènes ([Figure 1.52](#)). En pratique, le niveau d'échogénicité peut être évalué par comparaison à celui du liseré interne normal de l'artère, considéré comme « iso-échogène ». Les composants plus échogènes que ce liseré normal sont ainsi dits « hyper-échogènes », et les composants moins échogènes sont dits « hypo-échogènes ». Une précision supplémentaire s'applique aux composants hyper-échogènes, qui peuvent s'accompagner ou non d'une ombre acoustique (toute l'énergie acoustique étant réfléchiée par la plaque, aucune structure ne peut être visualisée au-delà) ([Figure 1.53](#)).

Échostructure : la plaque peut apparaître de structure interne uniforme (homogène), ou, au contraire, hétérogène ([Figure 1.54](#)).

Interprétation des images échographiques des plaques

Il n'existe pas de sémiologie échographique univoque des plaques d'athérome, mais l'on dispose de quelques repères d'analyse qui ne peuvent être interprétés qu'en prenant en compte le tableau clinique.

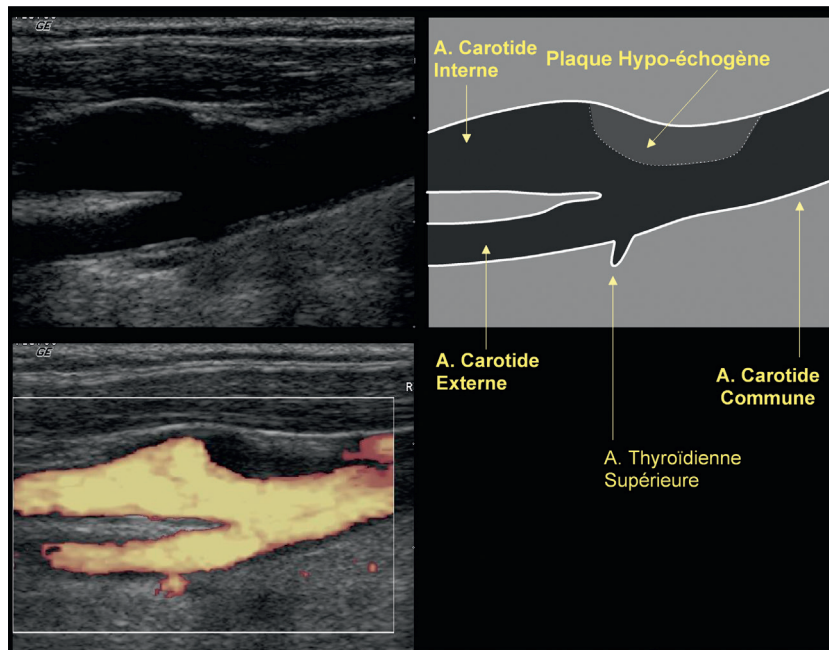


Figure 1.50 Plaque très hypo-échogène de surface lisse, sur le versant antérolatéral de la bifurcation carotidienne. Le Doppler en mode énergie permet de délimiter cette plaque, à peine visible sur l'échographie en mode B.

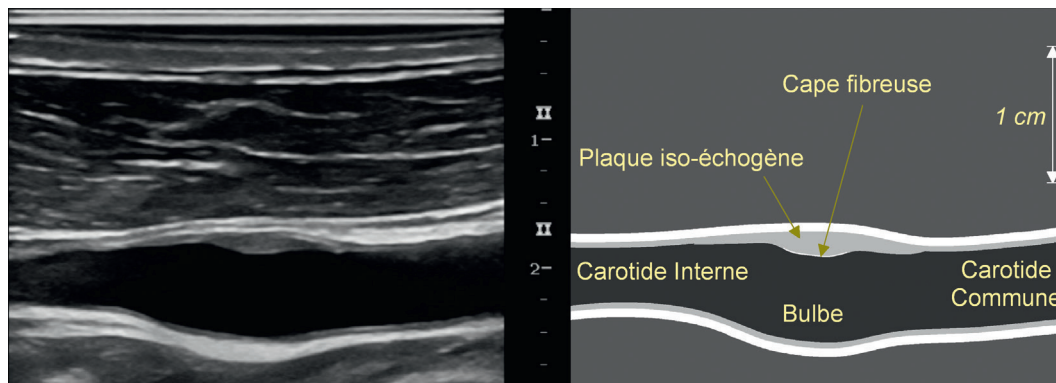


Figure 1.51 Petite plaque lisse iso-échogène et homogène sur le versant antérolatéral de la bifurcation carotidienne, avec une délimitation nette (cape fibreuse) par rapport à lumière artérielle.

Les composants hypo-échogènes d'une plaque peuvent correspondre à des dépôts lipidiques confluents (plaques « jeunes »), ou à une hémorragie au sein de la plaque, ou à une nécrose. Ces deux dernières situations sont plutôt (mais pas uniquement) le fait de plaques plus anciennes mais non « cicatricielles », « instables », remaniées, donc plus souvent hétérogènes.

Les composants iso-échogènes peuvent résulter d'un encerclement et remaniement fibreux (encerclement) des dépôts lipidiques au sein de la paroi artérielle.

Les composants hyper-échogènes résultent généralement d'une fibrose extensive (constituant une forme de stabilisation).

La survenue d'une calcification se signale par une ombre acoustique.

Les caractéristiques de surface de la plaque ne peuvent pas, non plus, faire l'objet d'une interprétation univoque. Une surface irrégulière, anfractueuse, y compris lorsqu'elle montre un profond cratère, ne permet pas d'affirmer

l'existence d'une ulcération, car celle-ci se définit comme l'effraction de l'endothélium, dont l'épaisseur est de loin inférieure à la résolution spatiale des meilleurs appareils. Le diagnostic d'ulcération ne peut donc pas être affirmé, mais sa probabilité est, évidemment, plus grande lorsque la plaque apparaît anfractueuse, *a fortiori* chez un patient symptomatique.

En pratique, c'est l'échogénicité de la plaque qui constitue le critère majeur en rapport avec le risque clinique qu'elle représente. Ce risque est en effet d'autant plus grand que la plaque est majoritairement hypo-échogène, *a fortiori* si elle détermine une sténose significative.

Hypo-échogénicité et degré de sténose sont donc les deux déterminants majeurs du risque clinique de la plaque, généralement parce qu'elle peut alors être à l'origine de la migration d'embolies. De fait, le risque de rupture du revêtement endothélial est d'autant plus grand que la plaque est

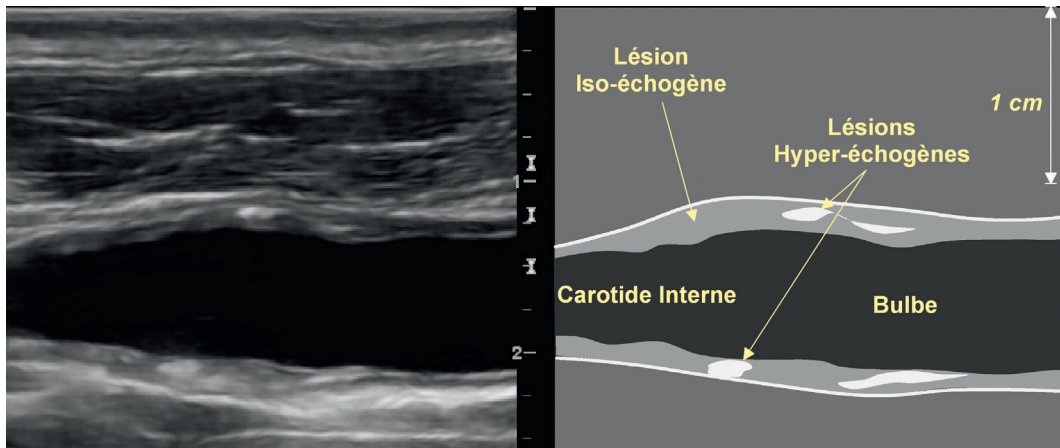


Figure 1.52 Plaque circonférentielle, peu épaisse, de surface lisse au niveau du bulbe carotidien, montrant des composants hyper-échogènes sans ombre acoustique, au sein d'un épaissement iso-échogène de la paroi.

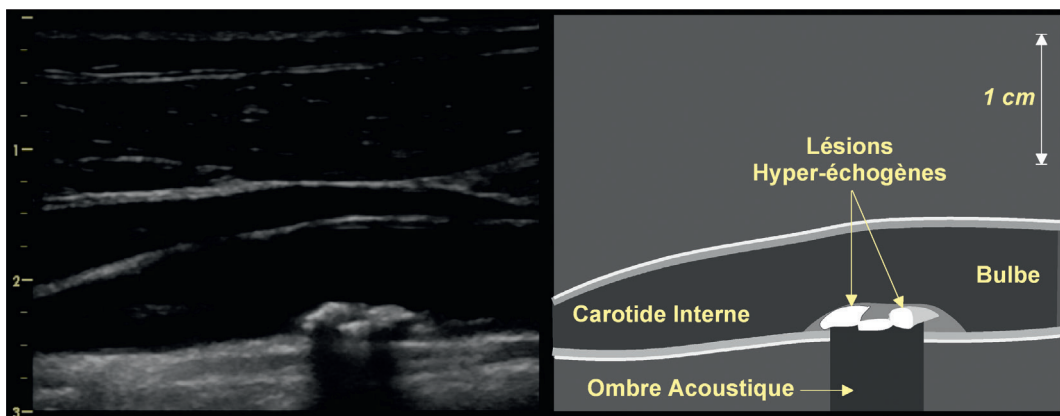


Figure 1.53 Plaque peu épaisse, de surface relativement régulière sur le versant postéro-médial de la bifurcation carotidienne, avec une composition majoritairement hyper-échogène et calcifiée, se traduisant par une large ombre acoustique.

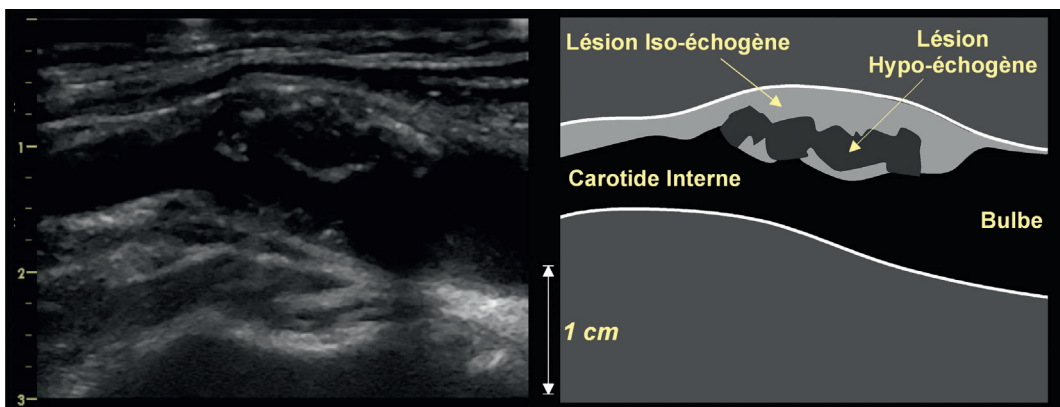


Figure 1.54 Plaque volumineuse, circonférentielle prédominant sur le versant antérolatéral de la bifurcation carotidienne, avec une composition très hétérogène, mêlant des zones hypo- et des zones iso-échogènes, avec une surface irrégulière et mal délimitée.

déformable (ce qui est le cas d'une plaque hypo-échogène) et qu'elle est soumise à des contraintes mécaniques importantes (ce qui est le cas en présence d'une sténose, dès lors que, en vertu de la Loi de Bernoulli, la pression sanguine est abaissée dans le jet de la sténose, et accrue en aval, lorsque le diamètre de la lumière augmente à nouveau, surtout s'il existe une dilatation post-sténotique). Inversement, une

plaque non sténosante majoritairement hyper-échogène, voire calcifiée, présente un moindre risque car moins fragile et moins sollicitée.

L'existence d'une « coiffe » ou « cape » fibreuse délimitant la surface de plaque au contact du sang circulant est un critère plus récemment proposé pour identifier les plaques « stables ». À l'inverse, le risque d'être en présence

d'une plaque instable serait plus grand en l'absence de cape fibreuse. Cependant, l'utilisation de ce critère en pratique courante reste délicate, car la visibilité et l'aspect de cette cape fibreuse dépendent largement de la fréquence d'émission de la sonde ainsi que de la gamme dynamique et des réglages de l'appareil. Elle est ainsi beaucoup plus facilement visible en imagerie harmonique qu'en imagerie conventionnelle.

Enfin, la présence, au sein des zones hypo-échogènes de la plaque, de petites ponctuations brillantes serait un signe péjoratif, signalant une plaque instable.

Au total, la probabilité qu'une plaque d'athérome soit « instable », donc susceptible d'être à l'origine de complications, est d'autant plus grande que cette plaque est majoritairement hypo-échogène, sténosante, de surface irrégulière et mal délimitée par rapport à la lumière circulante, et comportant en son sein de petites ponctuations échogènes. Ces notions n'ont cependant qu'une valeur relative, ce que démontre quotidiennement la confrontation aux données cliniques [41–43].

Médiacalcosse

Les calcifications de la media de la paroi artérielle (médiacalcosse de Monckeberg) sont à l'origine des images parmi les plus fréquentes, voire banales, en échographie vasculaire. Particulièrement fréquentes chez le diabétique et l'insuffisant rénal chronique, ces images sont celles de calcifications dans l'épaisseur même de la paroi (Figure 1.55). À ce titre, elles doivent être bien distinguées d'éventuelles calcifications au sein de plaques d'athérome, dont la signification est bien différente.

La médiacalcosse prédomine généralement sur la paroi des artères des membres inférieurs, en particulier à partir de la fémorale superficielle, en augmentant vers l'extrémité du membre. On les retrouve parfois au membre supérieur, notamment chez l'insuffisant rénal chronique.

Apparaissant initialement comme des images en pointillés hyper-échogènes au sein de la paroi, chacune générant un ombre acoustique, ces lésions peuvent devenir confluentes et aboutir à la calcification « en masse » de la paroi artérielle sur tout un segment. L'examen de la lumière devient alors

difficile, voire impossible, et cela peut être à l'origine de faux diagnostics d'occlusion.

Il est important d'identifier échographiquement les lésions de médiacalcosse, car celle-ci est susceptible de fausser la mesure de pression artérielle systolique à la cheville, ce qui constitue un écueil fréquent de cette mesure. Dans les cas sévères, les artères de jambe sont incompressibles, de sorte qu'il n'est pas possible, lors du gonflement du garrot pneumatique, d'obtenir la disparition du signal Doppler en aval. La mesure de pression n'est alors pas réalisable à la cheville, et il est nécessaire de la réaliser à l'orteil. Dans les formes intermédiaires, le risque diagnostique est plus gênant, car la mesure peut donner des valeurs faussement élevées ou même apparemment normales. En pratique donc, la constatation d'une médiacalcosse significative doit faire mettre en question la fiabilité de la mesure de pression artérielle systolique à la cheville, et doit lui faire préférer la mesure à l'orteil.

Dissection de la paroi artérielle

Au stade aigu, une dissection de la paroi artérielle peut apparaître sur l'image échographique :

- soit sous la forme d'un lambeau échogène au sein de la lumière artérielle, délimitant deux chenaux (Figure 1.56). L'examen Doppler montre alors que le signal recueilli dans chacun de ces chenaux est différent, avec un décalage de phase très net entre les deux chenaux (le pic systolique est retardé dans le faux chenal). De plus, le signal Doppler est souvent remanié, avec un pic systolique bifide, résultant du déplacement systolique du lambeau de dissection, du fait que celui-ci subit de part et d'autre des variations de pression asynchrones (car le chemin parcouru par l'onde artérielle est de longueur différente dans le vrai et le faux chenal). Ce tableau correspond à l'image d'une dissection sous-intimale ;
- soit sous la forme d'un élargissement localisé de l'artère, qui montre une voussure externe par un épaississement iso-échogène au sein de la paroi, tandis que l'interface sang/intima reste bien visible et régulière, bien que bombant souvent dans la lumière (qui se trouve ainsi rétrécie). Ce tableau est en faveur d'une dissection sous-adventicielle (Figure 1.57).

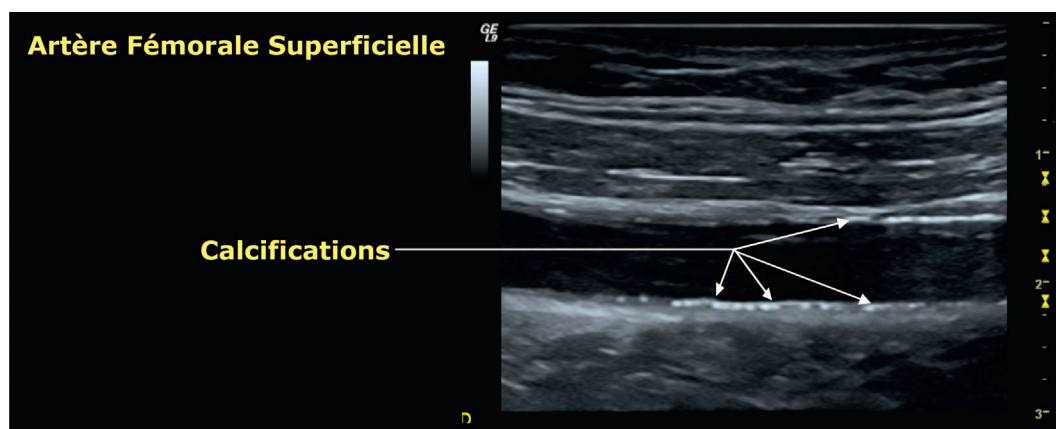


Figure 1.55 Médiacalcosse de l'artère fémorale superficielle, se traduisant par des images discontinues (en pointillé) dans l'épaisseur de la paroi (au sein de la media), sans altération de la lumière.

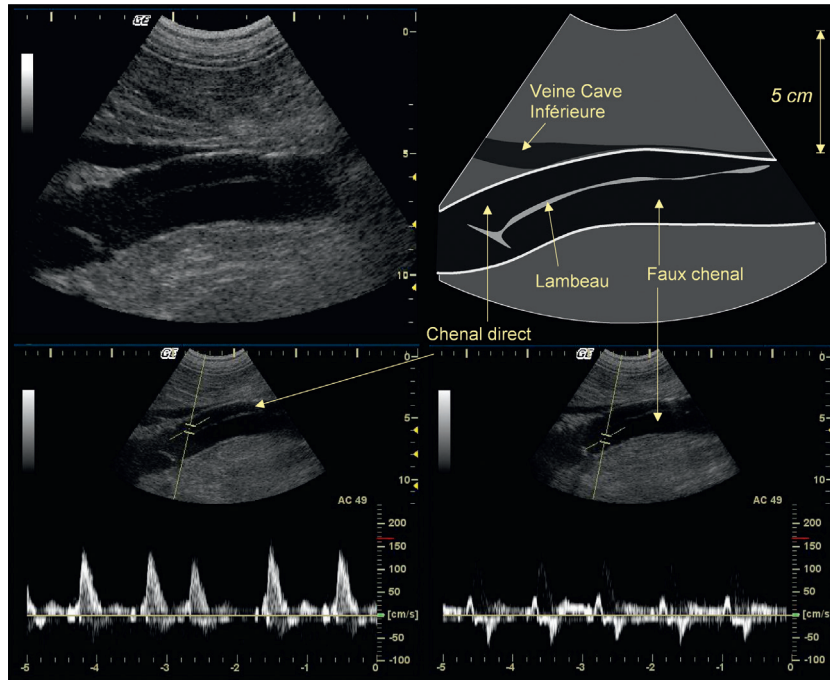


Figure 1.56 Dissection aortique étendue à l'aorte abdominale. L'échographie en coupe longitudinale montre le lambeau mobile divisant la lumière et délimitant deux chenaux parallèles, dont l'un est le siège d'un flux anormal, avec une modulation profondément altérée.

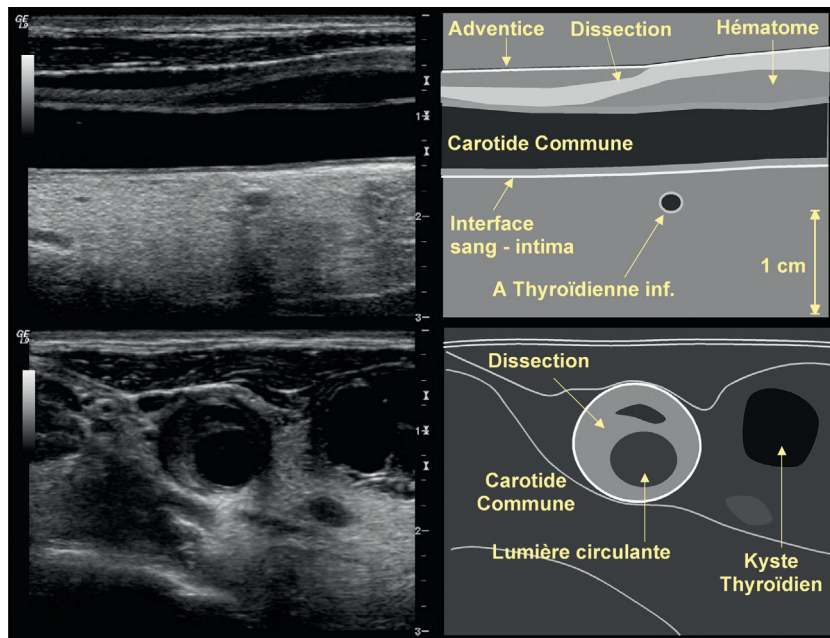


Figure 1.57 Dissection sous-adventicielle spontanée de la carotide commune (chez une jeune femme porteuse, par ailleurs, de kystes thyroïdiens). Noter, sur l'image en coupe longitudinale (en haut) et transversale (en bas), l'hématome pariétal créant une voussure.

Les images échographiques ne sont cependant pas souvent aussi évidentes. L'un des chenaux peut être thrombosé. Le lambeau mobile peut rester invisible (en particulier lorsque l'artère, relativement profonde, ne peut être examinée avec une sonde de fréquence suffisamment haute). Le mode harmonique peut améliorer considérablement la visualisation du lambeau.

À un stade plus tardif, l'interprétation des images est beaucoup plus difficile, et repose avant tout sur les données cliniques. Lorsqu'il persiste une occlusion totale de l'artère, celle-ci n'est pas toujours aisément distinguable d'une occlusion « banale » athéromatose, hormis lorsque la voussure externe de l'artère plaide en faveur d'une dissection sous-adventicielle, *a fortiori* si

les axes artériels sont par ailleurs indemnes de lésions athéromateuses.

Dans les dissections sous-intimales, lorsque l'artère est restée perméable, le lambeau s'épaissit généralement, et ses mouvements systoliques diminuent ou disparaissent, tandis que les anomalies du signal Doppler persistent.

Enfin, l'évolution vers une dilatation anévrysmale est classique et doit faire l'objet d'une surveillance régulière avec des mensurations précises.

Artérites inflammatoires et radiques

Au stade aigu, les artérites inflammatoires se signalent sur les images échographiques par l'épaississement marqué et étendu, iso-échogène, de la paroi artérielle, donnant lieu, bien souvent, à des sténoses très longues et régulières.

Néanmoins, l'interprétation se fonde tout autant sur le contexte (l'âge, l'ethnie, le syndrome inflammatoire éventuel) et sur la répartition des lésions pour évoquer le diagnostic.

Les lésions anciennes perdent leur spécificité, notamment en cas d'obstruction totale, avec d'importants remaniements fibreux échogènes. Les données cliniques n'en sont que plus importantes.

Les lésions consécutives à une radiothérapie sont de plus en plus rares, car les oncologues déterminent des champs d'irradiation de plus en plus précis. Les localisations principales sont la carotide (après irradiation pour tumeur de la sphère ORL, en particulier du larynx) ainsi que l'artère subclavière, l'artère axillaire, et l'artère brachiale (après irradiation pour cancer du sein). L'artérite post-radiothérapie (dite « radique ») se manifeste par un épaississement iso- ou discrètement hyper-échogène étendu de la paroi artérielle (Figure 1.58). Le contexte et les antécédents aident au diagnostic, mais la coexistence de lésions athéromateuses « banales » peut rendre l'analyse difficile, notamment chez un patient opéré d'une tumeur ORL, avec, bien souvent, des antécédents de tabagisme important.

Dysplasies de la paroi artérielle

Typiquement, l'image échographique d'une paroi artérielle dysplasique est marquée par son caractère irrégulier, festonné, avec une mauvaise différenciation des deux

interfaces, un calibre souvent réduit (lumière effilée), et, dans les cas les plus démonstratifs, une image en accordéon ou en soufflet.

Cependant, bien souvent, l'examen reste décevant, principalement pour des raisons techniques, car la situation des lésions (carotide interne haute, artère rénale distale...) ne permet pas de les examiner dans les meilleures conditions. Les dysplasies artérielles peuvent s'accompagner de sténoses (c'est notamment le cas des artères rénales).

En outre, l'angiosonologiste est le plus souvent confronté à ces lésions lorsqu'elles ont eu une manifestation clinique, notamment en ce qui concerne les artères carotides. Dès lors, l'image d'occlusion artérielle peut paraître banale, et les autres techniques d'imagerie (en particulier l'IRM) sont plus performantes. Par contre, le diagnostic peut être plus facilement évoqué sur l'artère rénale, lorsque l'examen démontre une sténose de la partie moyenne ou distale et non ostiale de l'artère, chez une femme jeune.

Anomalies de calibre et de longueur

L'**anévrisme** est une anomalie localisée du calibre de l'artère, donnant naissance à une dilatation coaxiale (anévrisme fusiforme) ou extra-axiale (anévrisme sacciforme). Au niveau de l'anévrisme, la paroi peut rester apparemment saine, ou être tapissée d'une lame plus ou moins épaisse de thrombose (Figure 1.59). Cette dernière apparaît comme un matériel iso-échogène, parfois hétérogène lorsqu'elle est remaniée par des lésions d'hémorragie ou de nécrose. La thrombose est parfois obstructive, lorsqu'elle réduit significativement la lumière perméable. Au sein de l'anévrisme, le signal Doppler peut présenter des altérations évocatrices (cf. *infra*). La thrombose peut être totale, ce qui représente une complication classique de certains anévrysmes (notamment au niveau de l'artère poplitée), mais peut aussi être à l'origine de migrations emboliques itératives dans le lit d'aval.

Les autres complications de l'anévrisme, comme la fissuration, peuvent plus rarement être diagnostiquées par l'examen écho-Doppler, et justifient donc le recours à l'imagerie radiologique en coupes.

Notons que le **faux anévrisme** est une entité bien différente. Il résulte d'une brèche dans la paroi artérielle avec

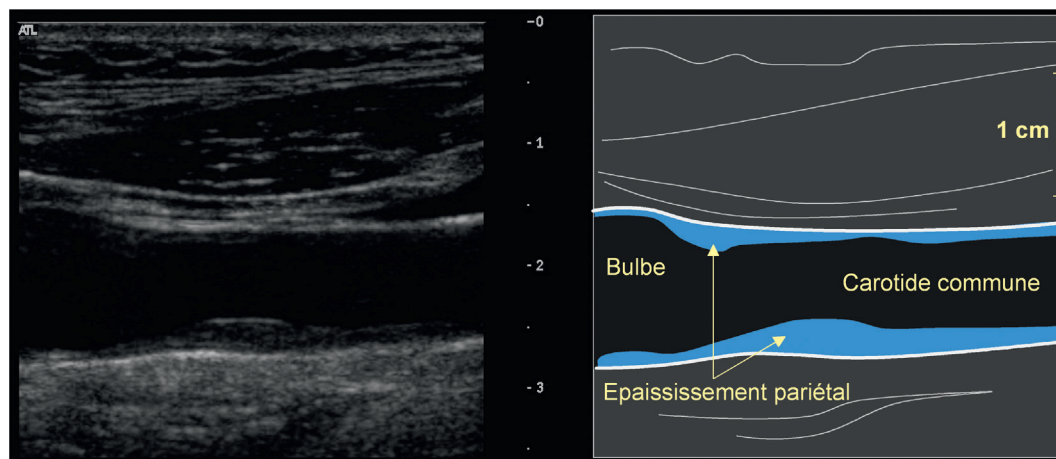


Figure 1.58 Artérite « radique ». Épaississement pariétal étendu, iso-échogène, de la carotide commune chez un patient ayant des antécédents de radiothérapie pour cancer de l'oesophage.

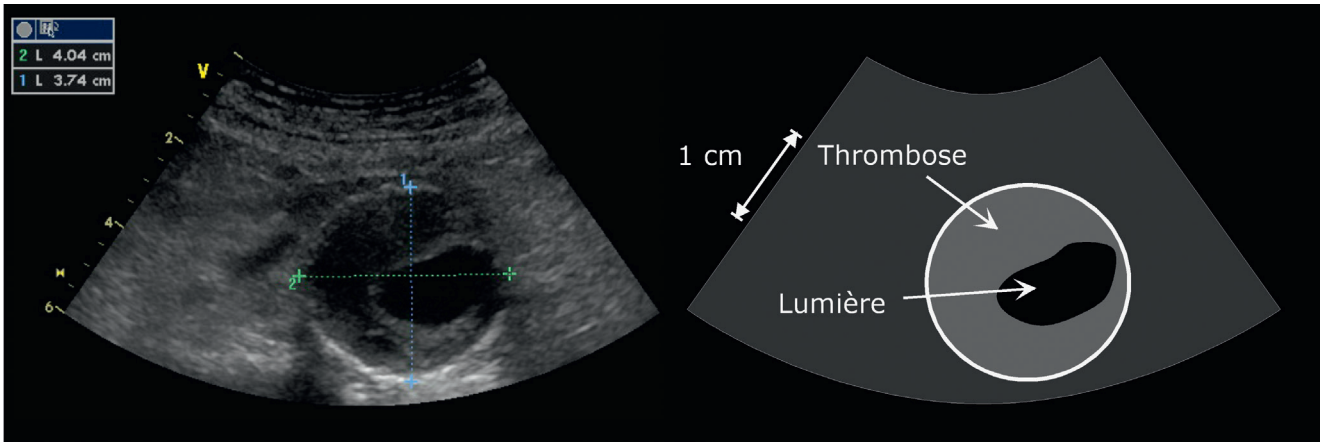


Figure 1.59 Coupe échographique transversale d'un anévrisme fusiforme de l'aorte abdominale, avec une thrombose partielle semi-circconférentielle.

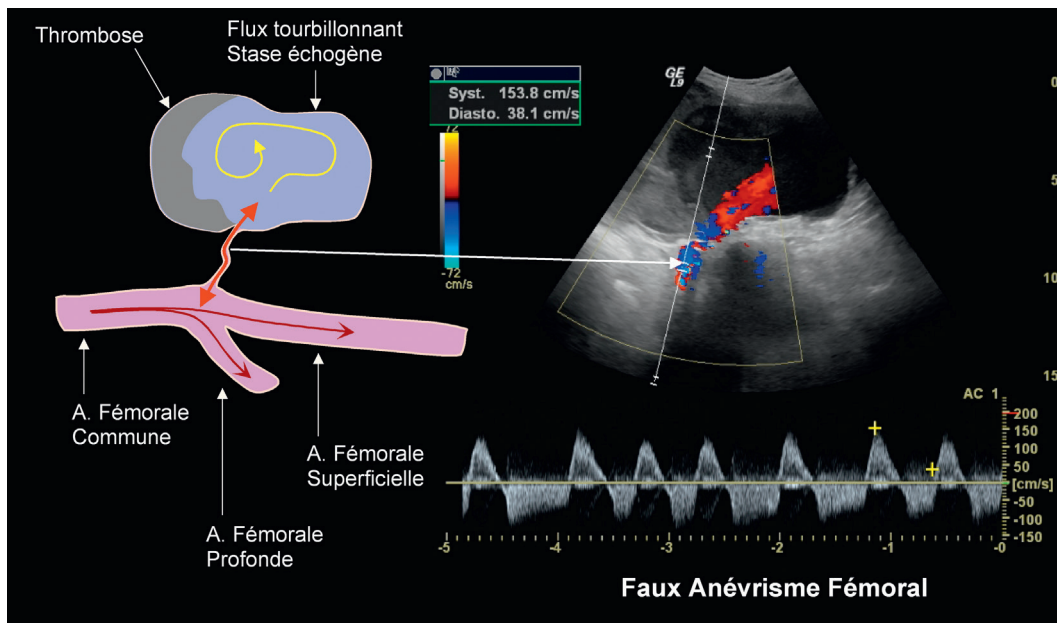


Figure 1.60 Faux anévrisme fémoral après cathétérisme artériel pour coronarographie. Noter le flux alternant caractéristique : positif en systole (remplissage du faux anévrisme), puis négatif pendant toute la durée de la diastole (vidange).

constitution d'un hématome circonscrit au sein duquel circule un flux sanguin tourbillonnant (souvent visible en raison de l'agrégation érythrocytaire consécutive à la stase sanguine). Le chenal qui conduit de la lumière artérielle à la lésion est le siège d'un flux alternant caractéristique, le faux anévrisme se remplissant en systole et se vidant ensuite, pendant toute la durée de la diastole (Figure 1.60).

Les **boucles** artérielles sont une constatation banale, en particulier chez la personne âgée. Particulièrement fréquentes sur la carotide interne (Figure 1.61), elles peuvent aussi concerner l'artère vertébrale, le tronc brachio-céphalique, les artères fémorales ou brachiales. Elles ne posent pas de difficulté diagnostique à l'écho-Doppler, mais

imposent un examen attentif afin d'identifier le trajet de l'artère, imposant la réalisation de coupes sous de multiples incidences. Les méga-dolicho-artères s'observent dans le même contexte. L'allongement de l'artère (responsable de sinuosités et boucles) s'accompagne alors d'une augmentation globale de calibre.

Bien qu'elles représentent une notion classique, les **pli-catures** artérielles (réalisant une sténose) sont plus rares, et plus rarement encore responsables de troubles cliniques.

Lésions tumorales de la paroi artérielle

Les tumeurs de la paroi vasculaire sont exceptionnelles, et leur rareté ne permet pas d'en donner une description sémiologique précise.

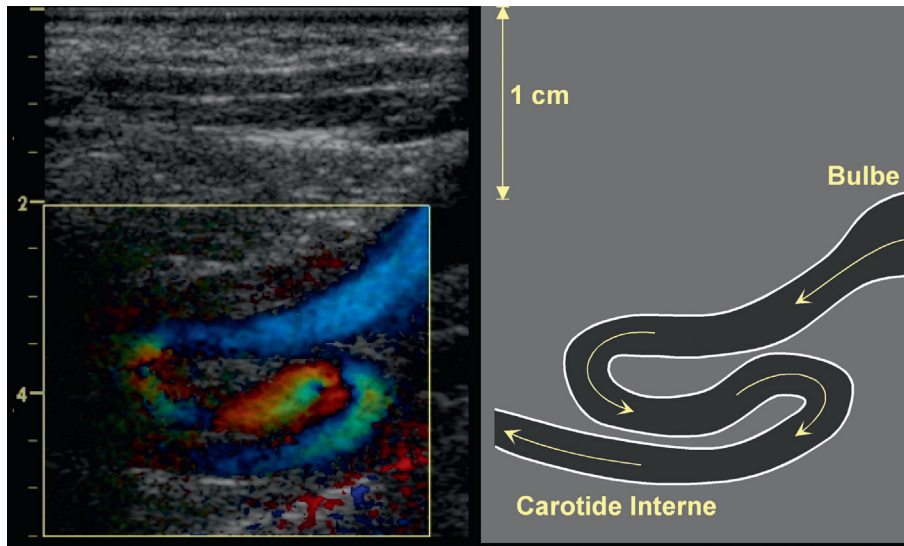


Figure 1.61 Boucle de la carotide commune, sans obstacle circulatoire.

Par contre, les tumeurs glomiques (lésions rares, survenant principalement dans la bifurcation carotidienne, assez souvent bilatérales et familiales), présentent un aspect ultrasonographique évocateur : l'échographie montre une masse hypo-échogène hétérogène écartant les branches de la bifurcation, tandis que le Doppler couleur montre une hyper-vascularisation artérielle et veineuse globale, et que le Doppler pulsé enregistre des flux artériels intenses, de hautes vitesses circulatoires et de bas indice de résistance, avec des flux veineux rapides à renforcement systolique.

Paroi artérielle après endartériectomie

L'observation de la paroi artérielle après endartériectomie concerne essentiellement les artères carotides. Le chirurgien « clivant » littéralement la paroi artérielle au niveau de la media, l'aspect de la paroi est ensuite modifié, l'interface sang/intima n'étant plus visible. Il en résulte un aspect en « marche d'escalier » à la limite d'endartériectomie, d'autant plus évident que la paroi de part et d'autre de la zone opérée présente un épaississement pariétal ou une plaque. On constate en outre la disparition du galbe normal de l'artère, donnant à la zone opérée un aspect boursoufflé, d'autant plus net que le chirurgien réalise souvent, à l'aide d'un segment de veine, un *patch* d'élargissement (Figure 1.62). Enfin, les sutures sont souvent bien visibles avec les sondes de haute résolution.

Dans les jours qui suivent l'opération, les complications que peut montrer l'échographie sont la thrombose partielle ou totale (un amas échogène obstruant en tout ou partie la lumière), la présence d'un lambeau intimal décollé, flottant dans la lumière, ou encore un hématome : collection péri-artérielle hypo- ou anéchogène, mais devenant rapidement hétérogène lorsque la coagulation s'installe. Plus rarement, un faux anévrisme se signale par la présence d'un flux tourbillonnant au sein d'un hématome, avec une brèche dans la paroi et, le long du chenal amenant à l'hématome, un flux typique en va-et-vient (cf. *supra*).

Dans les premiers mois qui suivent l'endartériectomie, l'hyperplasie myo-intimale est la première cause de récidive de sténose. Elle se présente comme un épaississement

pariétal hypo- ou iso-échogène prédominant au niveau des limites d'endartériectomie (Figure 1.63).

Plus tard, après plusieurs années, la resténose reste possible par progression de la maladie athéromateuse, donnant alors des images plus banales de plaques. Les altérations de la paroi au niveau d'une anastomose sont plus exceptionnelles, donnant naissance à une ectasie localisée ou à un faux anévrisme.

État biomécanique de la paroi artérielle

Onde artérielle et sa propagation

Les variations de vitesse d'écoulement du sang dans les artères au cours du cycle cardiaque, telles qu'elles peuvent être enregistrées par l'effet Doppler, suivent une modulation qui résulte du caractère pulsé de l'écoulement généré, à chaque systole, par la contraction ventriculaire, et du rôle particulier joué par la souplesse de la paroi artérielle, fonctionnant comme un amortisseur.

Ce mécanisme et son importance ont été initialement décrits par Stephen Hales, en 1733, par analogie au réservoir d'air (« *Windkessel* », en allemand) qui équipait les pompes à bras avec lesquelles on luttait, autrefois, contre les incendies. Dans le modèle proposé par Hales (et affiné depuis), le secteur veineux constitue un réservoir sanguin, le ventricule et son dispositif valvulaire forment une pompe à fonctionnement alternatif (remplissage-vidange), les artères représentent un circuit de distribution (tuyaux), et les artéioles constituent une résistance circulatoire variable (l'extrémité réglable de la lance), tandis que l'élasticité de la paroi artérielle, capable de stocker temporairement volume et pression, fonctionne à l'instar du « *Winkessel* », cloche-à-air permettant de régulariser le débit : l'air qui se trouve emprisonné dans cette cloche est comprimé lorsque le niveau de l'eau propulsée par la pompe s'élève, et cet air comprimé constitue une réserve d'énergie assurant l'écoulement de l'eau dans l'intervalle des coups de pompe. Dans l'appareil circulatoire, la distension de la paroi aortique permet de stocker un volume de sang et une quantité d'énergie (pression) qui sont restitués, en diastole.

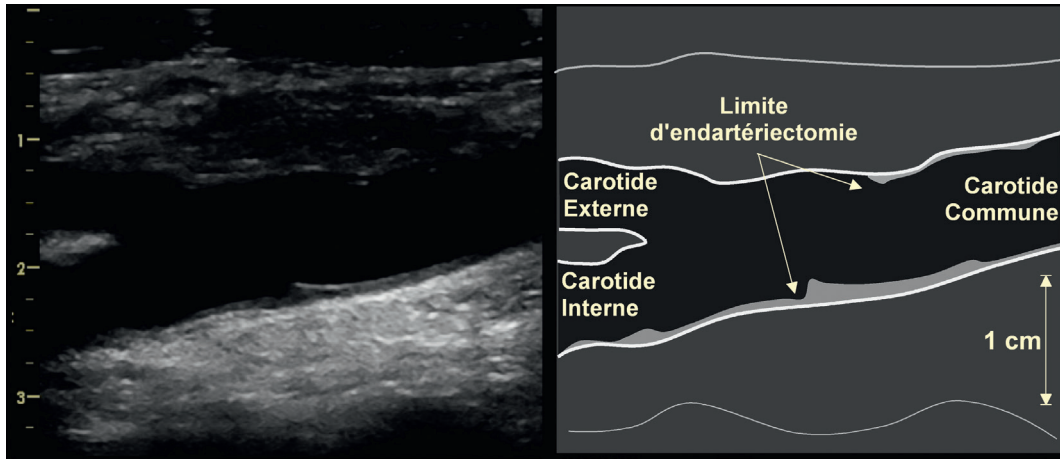


Figure 1.62 Image échographique, en coupe longitudinale, de la bifurcation carotidienne 2 mois après une endartériectomie. Noter l'aspect en « marche d'escalier » à la limite d'endartériectomie, et la perte du galbe régulier du bulbe carotidien.

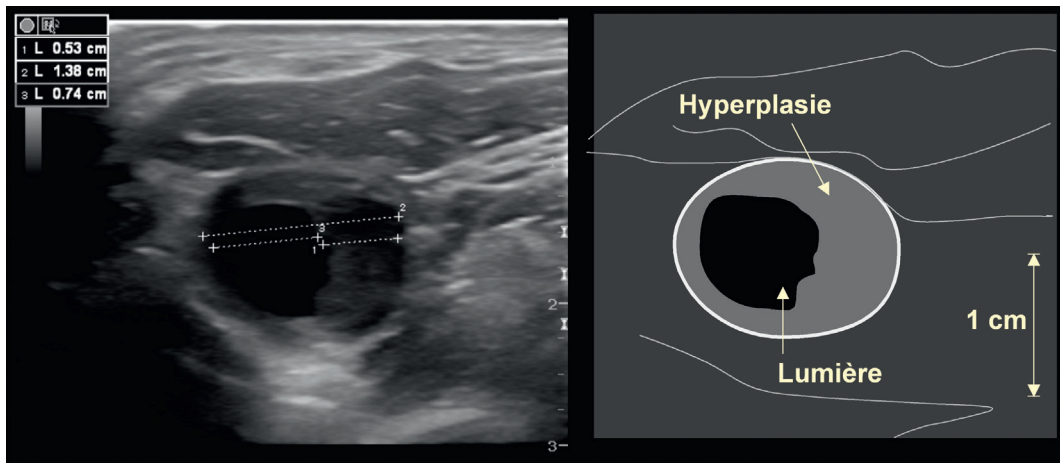


Figure 1.63 Image, en coupe transversale, du bulbe carotidien 6 mois après une endartériectomie montrant une hyperplasie myointimale marquée, iso-échogène, sans sténose hémodynamiquement significative.

La souplesse (ou élasticité) de la paroi artérielle est ainsi déterminante dans la transformation du flux aortique pulsé en un écoulement capillaire continu. À chaque éjection systolique, en effet, la paroi artérielle (en commençant par l'aorte initiale) se laisse distendre et stocke provisoirement une large part du volume d'éjection systolique, car le niveau de la résistance circulatoire périphérique ne permet pas d'écouler un tel volume dans le seul temps que dure la systole. Une partie (environ les deux tiers) du volume sanguin éjecté du ventricule s'écoule donc perpendiculairement au grand axe du vaisseau (composante radiale, ou transversale, de l'écoulement). Le volume sanguin ainsi stocké est restitué, par retour de la paroi artérielle à sa position de repos, dès la fin de l'éjection systolique, donnant lieu à un écoulement axial. Ce phénomène se propage de proche en proche le long de la paroi artérielle jusqu'en périphérie, constituant l'**onde artérielle** dont la manifestation la plus connue est le **pouls**. L'onde artérielle se réfléchit sur diverses « singularités » de l'arbre artériel, c'est-à-dire sur toutes les zones où la géométrie ou les caractéristiques mécaniques de l'artère font l'objet d'un changement brusque. Les embranchements et bifurcations,

mais aussi l'ensemble des artéioles (de par l'accroissement de résistance à l'écoulement qu'elles occasionnent) constituent donc autant de sites de réflexion.

L'onde réfléchie revient donc vers le cœur, et interfère avec l'onde incidente (par un jeu d'ondes « stationnaires »), pour marquer la modulation des vitesses circulatoires (« tracé Doppler », cf. *infra*). Elle contribue aussi à la fermeture des valves sigmoïdes aortiques, et à la perfusion des artères coronaires (puisque celle-ci n'est pas possible dans de bonnes conditions en systole, le myocarde ventriculaire étant contracté). C'est aussi cette réflexion de l'onde artérielle qui explique pourquoi la pression artérielle systolique est plus élevée sur les artères de jambe que sur l'artère brachiale, la paroi artérielle étant proportionnellement plus épaisse et moins distensible sur les artères distales des membres inférieurs (qui font partie des artères dites « musculaires ») que sur l'aorte et les artères proximales (dites « élastiques »).

Élasticité de la paroi artérielle

Les caractéristiques biomécaniques de la paroi artérielle jouent donc un rôle physiologique majeur, et leur mesure (détaillée dans la partie Quantification en ultrasonographie

vasculaire), bien que n'étant pas réalisée en pratique courante, est particulièrement utile pour les études physiopathologiques et épidémiologiques.

Les techniques ultrasonographiques permettent d'évaluer, directement ou indirectement, le module d'élasticité (ou module de Young de la paroi artérielle). Plusieurs approches, complémentaires, sont disponibles :

- la mesure de la vitesse de propagation de l'onde artérielle, permettant une évaluation segmentaire (sur une longueur donnée de l'artère : l'aorte ou un segment de membre) ;
- la détermination locale de la distensibilité artérielle, reposant sur la mesure des variations systolo-diastoliques de diamètre rapportées aux variations de pression ;
- la mesure directe locale de la vitesse de propagation de l'onde artérielle par imagerie ultra-rapide.

La distensibilité de la paroi artérielle peut être altérée dans de nombreuses circonstances pathologiques. L'hypertension artérielle chronique, le diabète et l'insuffisance rénale chronique (pathologies qui s'accompagnent de médiocalcose), mais aussi le vieillissement, avec l'artériosclérose, entraînent une perte de souplesse de la paroi artérielle, se manifestant par une moindre distensibilité et une accélération de la vitesse de propagation de l'onde artérielle.

Cette accélération a des conséquences directes et indirectes : le rôle d'amortisseur de la paroi artérielle normale est compromis, de sorte que le surcroît systolique de pression est transmis plus rapidement et sans atténuation vers la microcirculation. Les contraintes mécaniques que subit la paroi artérielle s'en trouvent exagérées, ce qui accélère son remodelage (cercle vicieux de la sclérose artérielle), et augmente le risque hémorragique (notamment cérébral). En outre, le travail cardiaque est accru, car la perte de compliance artérielle pariétale se traduit par une augmentation d'impédance (c'est-à-dire de la résistance opposée au flux sanguin, puisque celui-ci n'est pas continu mais pulsé). La post-charge cardiaque et, par conséquent, la consommation d'oxygène du myocarde, s'en trouvent accrues, alors même que l'approvisionnement en oxygène du muscle cardiaque est compromis par l'arrivée trop précoce de l'onde réfléchie, s'opposant à l'éjection systolique non terminée, et n'étant en revanche plus disponible en début de diastole pour faciliter la perfusion coronaire. C'est là l'un des aspects du cercle vicieux de la pathologie athéroscléreuse, générant un désaccord cardiovasculaire [44, 45, 46].

Liberté de la lumière artérielle

La lumière circulante de l'artère est normalement anéchogène. Cependant, les images échographiques peuvent révéler des échos dont l'interprétation repose sur le contexte et l'analyse séméiologique.

Artefacts

L'image de la lumière vasculaire peut être souillée par de nombreux artefacts, en particulier lorsque la paroi elle-même est anormale :

- les échos de répétition apparaissent lorsqu'une zone hypo-échogène est interposée entre la sonde et le vaisseau examiné. Tel est en particulier le cas de la veine jugulaire, dont les parois parallèles peuvent être le siège

de réflexions successives des impulsions ultrasonores, qui font plusieurs fois l'aller-retour d'une paroi à l'autre, donnant naissance, chaque fois, à un écho qui vient se projeter à intervalles réguliers, avec une intensité décroissante, sur l'image des structures sous-jacentes, en l'occurrence dans la lumière carotidienne ;

- les ombres acoustiques : la présence de lésions calcifiées, par exemple sur le versant superficiel de l'artère, provoque une réflexion massive des ultrasons de sorte que l'énergie acoustique disponible n'est plus suffisante pour explorer les structures sous-jacentes. La lumière artérielle est alors masquée ;
- les autres artefacts : de nombreuses causes d'artefacts apparaissent lorsque l'opérateur est amené à augmenter le gain, qu'il s'agisse du bruit de fond, de lobes latéraux ou de lobes de réseau, de défauts de résolution azimutale (affichage d'images provenant de plans extérieurs au plan de coupe théorique)... L'une des particularités de ces échos est de se déplacer dans la lumière lorsque l'opérateur modifie l'incidence, ce qui permet de démontrer leur nature artefactuelle.

Échogénicité du sang circulant

Dans les conditions usuelles de l'échographie, le sang circulant n'est pas échogène. Cependant, cette absence d'échos n'est que relative, et le flux sanguin peut devenir échogène :

- soit lorsque l'aggrégation érythrocytaire augmente, ce qui se produit essentiellement lors de la stase sanguine, quelle qu'en soit la cause (Figure 1.64), et se trouve favorisé par diverses altérations biologiques (hyperthermie, syndrome inflammatoire, augmentation du taux de fibrinogène...). Les images de volutes tourbillonnantes qui en résultent doivent donc être interprétées en fonction du contexte clinique : cet aspect est, par exemple, banal au sein d'un faux anévrisme, et s'observe aussi souvent en amont d'une occlusion totale (dans la lumière de l'éventuel moignon artériel), ou dans les cas (rares) de « phlébite bleue » (*phlegmatia coerulea dolens*) lorsque l'obstacle au retour veineux est si massif qu'il retentit sur le versant artériel ;
- soit lorsque des interfaces apparaissent au sein de l'écoulement sanguin lorsque du sang de composition, concentration ou température différente se mélange, ce qui se produit normalement à certaines confluences essentiellement sur le versant veineux (par exemple, en regard de l'abouchement des veines rénales et des veines hépatiques dans la veine cave inférieure) ;
- soit lorsque les conditions techniques le permettent. L'échogénicité du sang circulant résulte des interférences acoustiques en présence de diffuseurs multiples, et la diffusion augmente avec la fréquence ultrasonore. Les sondes de très haute fréquence permettent donc de visualiser plus aisément ces échos du sang circulant (qui sont banals en échographie endovasculaire, par exemple), *a fortiori* en mode d'imagerie harmonique.

Thrombose

La présence d'une thrombose au sein de la lumière artérielle n'est pas une situation exceptionnelle, mais il est souvent très difficile de l'identifier en tant que telle et, surtout, de

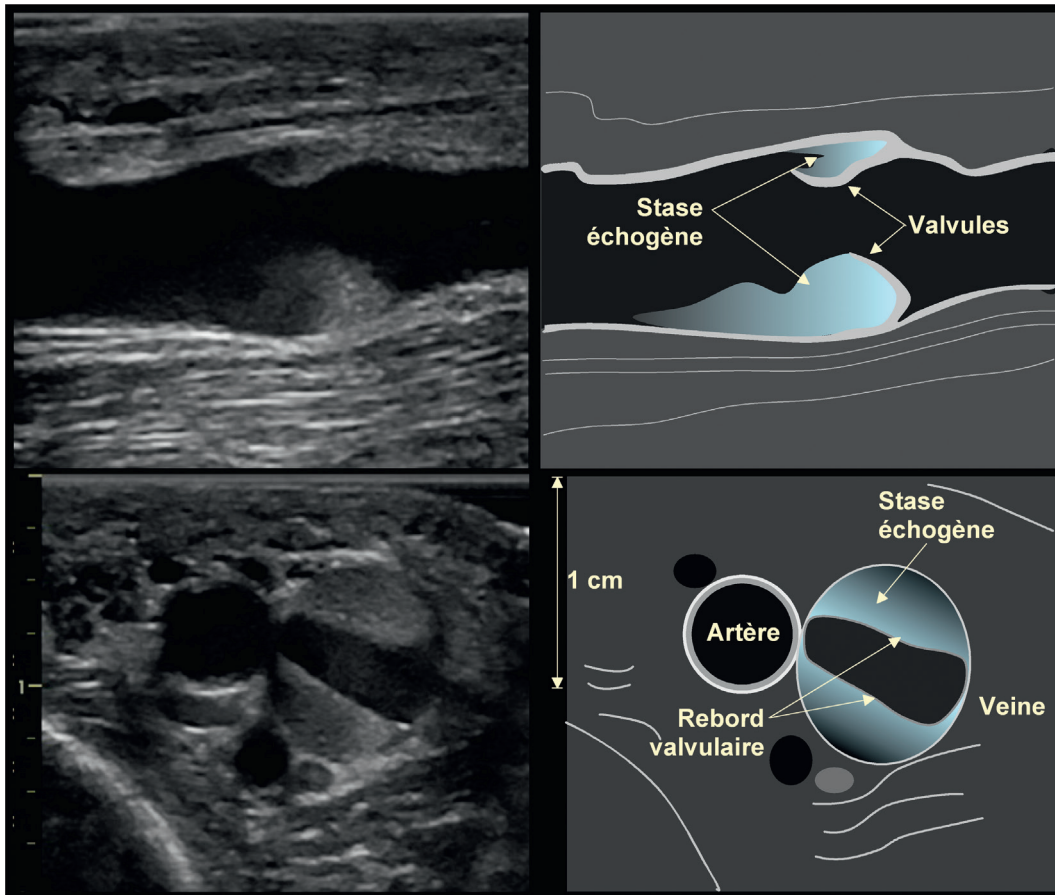


Figure 1.64 Image échographique en coupe longitudinale (en haut) et transversale (en bas) montrant une stase sanguine échogène banale au niveau des replis valvulaires, sur la veine fémorale.

la distinguer des lésions pariétales (généralement athéromateuse) auxquelles elle est souvent associée.

Embole

La situation la plus « simple » est celle d'un embole isolé, lorsque le tableau clinique est évocateur tandis que l'examen échographique montre des axes artériels indemnes de toute lésion athéromateuse (Figure 1.65). La forme typique est celle d'un amas échogène homogène, emplissant la lumière artérielle et présentant, avec la paroi, un raccordement à angle aigu (en ménisque). L'embole siège le plus souvent immédiatement en amont d'une bifurcation (aortique, iliaque, fémorale, poplitée...) ou dans le bulbe carotidien.

L'échogénicité du thrombus fait l'objet de descriptions diverses, et la thrombose récente est souvent considérée comme étant hypo-échogène, alors que l'expérience montre qu'un thrombus très récent est en fait tout à fait échogène, comme l'est la stase marquée qui peut le précéder.

De même, on peut observer une échogénicité du sang en amont de la thrombose, et cette échogénicité peut être elle-même le prélude à la thrombose, par exemple dans le moignon artériel d'amont. Cette thrombose n'a alors plus le même aspect que l'embole lui-même, puisque le raccordement à la paroi se fait à angle obtus. Avec le temps,

l'échogénicité du thrombus devient variable, d'abord moins échogène, parfois anéchogène, souvent hétérogène.

Par ailleurs, l'échographie en temps réel peut montrer deux caractéristiques évocatrices de la thrombose récente :

- le thrombus « frais » se tasse sur lui-même à chaque impact systolique (Figure 1.65) ;
- l'artère, dans la région de l'occlusion totale, ne présente plus la pulsativité transversale normale, mais parfois un glissement systolique longitudinal. Ce signe n'est cependant spécifique ni de la nature de l'obstacle (embole, obstruction athéromateuse, dissection, thrombose *in situ*...), ni de son caractère total ou subtotal.

Thrombose et l'athérothrombose

Lorsque l'échographie montre, sur l'axe intéressé et sur d'autres artères, des lésions athéromateuses « banales », le diagnostic de thrombose sur plaque athéromateuse préexistante est plus probable. Mais l'échographie est généralement incapable de distinguer clairement ce qui relève de l'athérome et de ses remaniements (hémorragie, nécrose...) et ce qui correspond à la thrombose récente, hormis lorsqu'un examen a pu être réalisé au même site très récemment, ou en présence de l'image d'un thrombus souple, éventuellement mobile, appendu à une plaque bien individualisée (Figure 1.66).

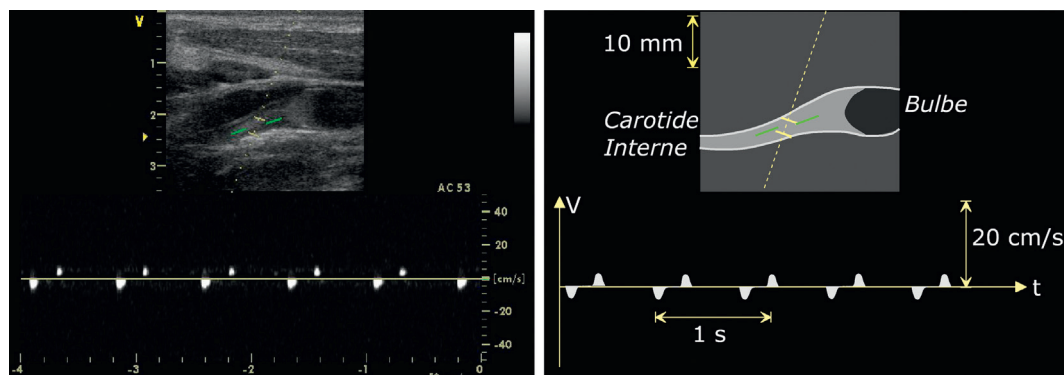


Figure 1.65 Coupe échographique longitudinale montrant l'obstruction totale de la lumière de la carotide interne par un matériel iso-échogène. Noter, d'une part, l'absence de lésion athéromateuse visible, d'autre part le signal Doppler se limitant à un bref impact systolique traduisant la butée de l'onde artérielle sur la thrombose récente.

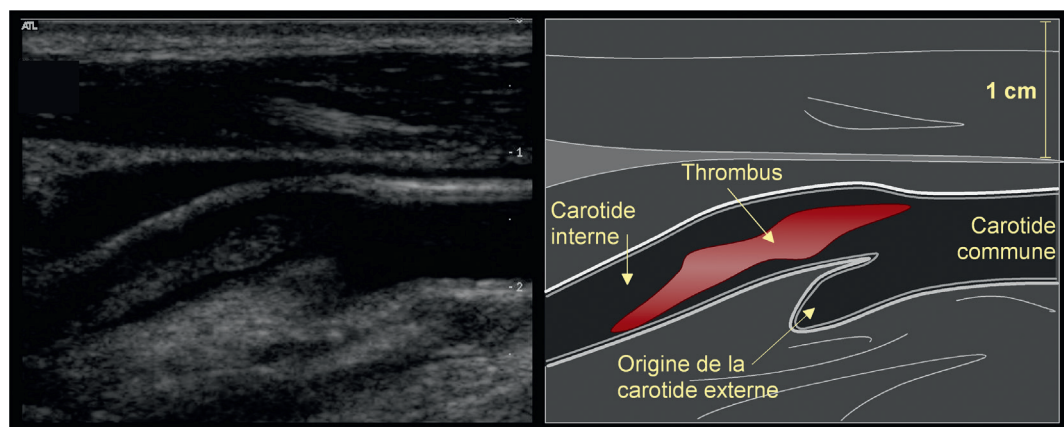


Figure 1.66 Thrombus mobile de la carotide interne gauche chez une jeune femme, indemne de lésion athéromateuse, ayant présenté un accident vasculaire cérébral dans le territoire correspondant.

Modulation du tracé de vitesse circulatoire

Le « tracé Doppler » montre, sur une artère normale, une succession d'événements en relation avec le cheminement de l'onde artérielle :

Une première phase, de latence, sépare l'éjection systolique (repérée, par exemple, par le complexe QRS sur l'électrocardiogramme) de l'arrivée de l'onde artérielle au site d'enregistrement Doppler. Sa durée est fonction de la vitesse de propagation de l'onde artérielle et de la distance parcourue (donc de la distance à l'orifice aortique).

Une phase dite d'accélération systolique, constituant le front de montée (pente ascendante) du pic systolique, et correspondant à l'accélération de l'écoulement sanguin provoquée par l'arrivée de l'onde artérielle.

Une phase descendante du pic systolique, ou décélération, marquée par une incisure dicrote qui correspond à l'arrivée de l'onde réfléchie. C'est à partir de cet instant que la courbe de vitesse d'écoulement du sang (« tracé Doppler ») se différencie de la courbe de pression. Alors que la réflexion de l'onde de pression donne lieu à un rehaussement transitoire de la pression sanguine locale après le pic systolique, l'onde de vitesse réfléchie est orientée vers le cœur, de sorte qu'elle vient se soustraire à l'onde incidente. C'est pourquoi le tracé de vitesse

d'écoulement du sang se présente comme la dérivée du tracé de pression.

Une phase d'inversion circulatoire post-systolique transitoire. Cette phase apparaît en fait comme une profonde encoche sur le versant descendant du pic systolique sur les artères irriguant un territoire qui offre une résistance circulatoire faible, et l'écoulement reste orthograde pendant tout le cycle cardiaque (par exemple sur l'artère carotide interne). Par contre, sur les artères irriguant un territoire offrant une forte résistance à l'écoulement, survient une véritable inversion du sens circulatoire en début de diastole (par exemple sur l'artère fémorale commune d'un sujet au repos).

Le reste du tracé, qui correspond à la diastole (artérielle) dépend aussi du niveau de résistance d'aval à l'écoulement. Sur les artères destinées à un territoire de basse résistance circulatoire (comme l'artère carotide interne, l'artère vertébrale, l'artère rénale...), cette phase comporte un flux orthograde ralentissant progressivement (pente descendante douce) mais restant présent en fin de diastole. Sur les artères destinées à un territoire de haute résistance circulatoire (comme les artères des membres chez un sujet au repos), l'écoulement s'interrompt rapidement en début de diastole, et reste nul par la suite jusqu'à la systole suivante (Figure 1.68).

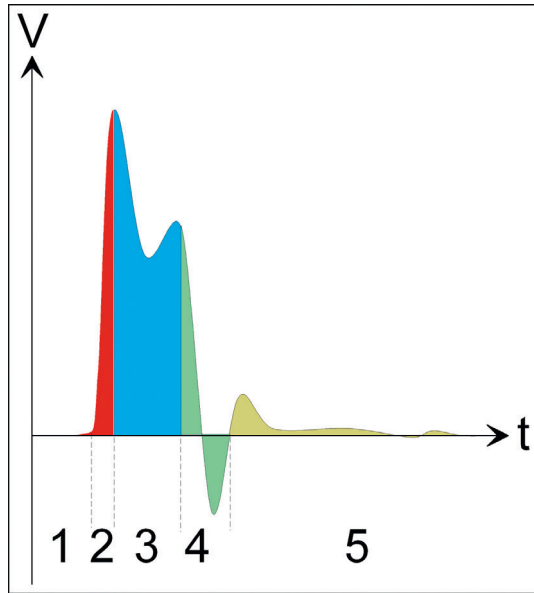


Figure 1.67 Modulation du tracé Doppler normal d'une artère péri-phérique. Après un délai [1] fonction de la distance séparant du cœur le site de mesure Doppler, l'arrivée de l'onde artérielle provoque une accélération dite « systolique » [2], suivie d'une décélération marquée par une incisure [3] traduisant le retour de l'onde réfléchie, puis d'une onde négative [4] pouvant, sur les artères destinées à un territoire de haute résistance circulatoire, constituer une véritable inversion circulatoire. Le niveau de vitesse télédiastolique dépend de la résistance circulatoire d'aval.

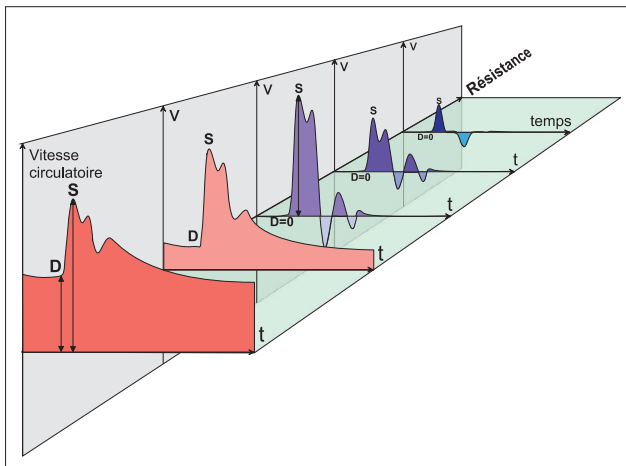


Figure 1.68 La modulation du tracé de vitesse circulatoire artériel, au Doppler, dépend de la résistance circulatoire dans le territoire irrigué par l'artère examinée. Le flux diastolique est d'autant plus grand, en comparaison du flux systolique, que la résistance circulatoire d'aval est faible. Inversement, si la résistance circulatoire d'aval est élevée, le flux s'interrompt dès le début de la diastole.

Impédance et résistance circulatoire

La modulation du tracé de vitesses circulatoires sanguines enregistré, sur les artères, par effet Doppler reflète donc les conditions hémodynamiques générales et locales. En particulier, l'importance relative de la vitesse diastolique en

comparaison de la vitesse maximale systolique est liée au niveau de résistance circulatoire dans le territoire d'aval. En fait, l'écoulement sanguin dans les artères n'étant pas continu mais pulsé, cette résistance à l'écoulement dépend aussi de son accélération, de sorte qu'il conviendrait de parler d'impédance et non de résistance. Néanmoins, dans les conditions courantes, cette approximation est cliniquement acceptable.

En pratique, donc, l'observation de la modulation du tracé de vitesses circulatoires d'une artère permet d'évaluer la résistance circulatoire d'aval [40]. Sur ces observations sont fondés les *indices*, grandeurs sans dimensions, proposées dès les premières années d'application de l'effet Doppler à l'étude de la circulation sanguine, par Léandre Pourcelot d'une part [40], et Raymond Gosling d'autre part [47] (Figure 1.69).

Indices de Pourcelot et Gosling

L'*indice de résistance*, proposé par L. Pourcelot, s'écrit : $IR = (S-D)/S$, avec S = vitesse maximale systolique, et D = vitesse maximale télédiastolique.

L'*indice de pulsatilité*, proposé par R. Gosling, s'écrit $IP = P/M$, avec P = amplitude maximale du tracé (de la plus haute valeur positive, c'est-à-dire du sommet du pic systolique, à la plus basse valeur, c'est-à-dire au nadir de la phase éventuelle d'inversion circulatoire ou « reflux » en début de diastole ou de la vitesse télédiastolique), et M = vitesse circulatoire moyenne calculée sur la totalité du cycle cardiaque.

Ces deux indices évoluent dans le même sens : ils augmentent lorsque la résistance circulatoire d'aval augmente, et diminuent si elle décroît.

C'est ainsi que l'on peut reconnaître des artères dont le tracé Doppler, chez le sujet normal, est caractéristique d'une faible résistance circulatoire d'aval, comme la carotide interne, l'artère vertébrale, l'artère rénale, tandis que d'autres, comme la carotide externe ou les artères des membres au repos, présentent un tracé évocateur d'un territoire à forte résistance circulatoire (Figure 1.70).

De plus, ces indices peuvent rendre compte des variations de résistance circulatoire :

- variations transitoires, du fait de la vasomotricité : par exemple, les vitesses circulatoires augmentent fortement, particulièrement pour ce qui est de la vitesse diastolique, lors d'un effort musculaire comme, par exemple, des flexions-extensions sur la pointe des pieds pour l'artère fémorale. De même, l'hyperventilation volontaire, par le biais de l'hypocapnie entraînant une vasoconstriction cérébrale, modifie le tracé de la carotide interne dont la vitesse diastolique diminue significativement, alors qu'elle augmente, comparativement à la vitesse systolique, lors d'une apnée;
- variations permanentes, en cas d'obstacle circulatoire d'aval comme une sténose significative ou une occlusion, qui introduisant une résistance circulatoire additionnelle, augmentent l'indice de résistance et l'indice de pulsatilité. Inversement, en aval d'une sténose ou d'une occlusion, la vasorelaxation réactionnelle à l'ischémie réduit la résistance circulatoire et diminue donc la valeur de ces indices.

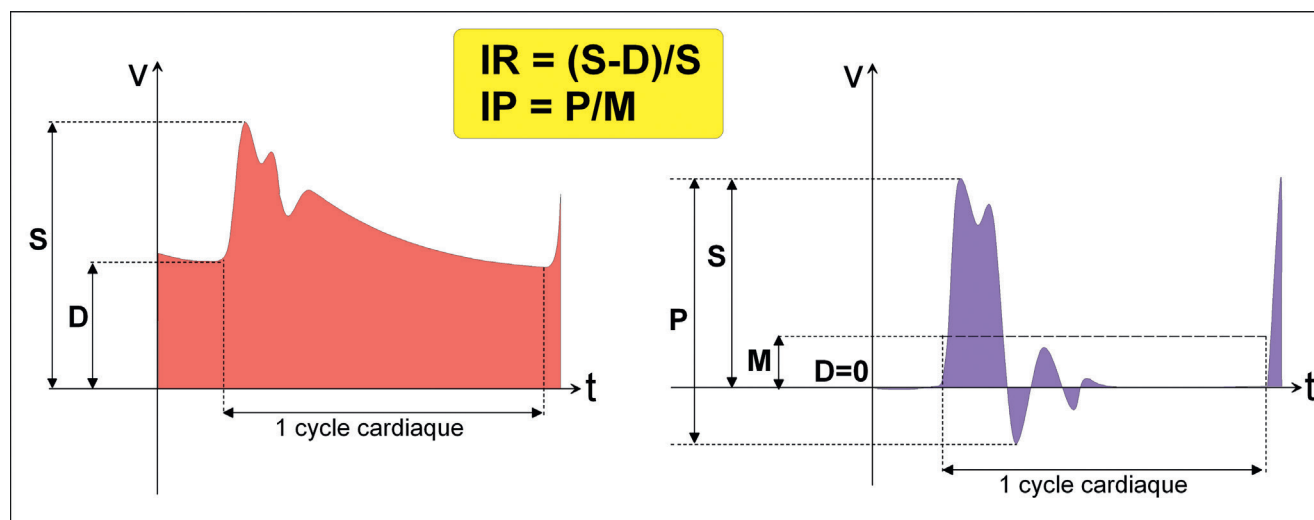


Figure 1.69 L'indice de résistance IR (à gauche) convient bien à l'évaluation des conditions hémodynamiques sur les artères à basse résistance circulatoire d'aval, comme les artères cérébrales. L'indice de pulsativité IP (à droite) est bien adapté à l'évaluation des artères à haute résistance circulatoire d'aval, comme les artères des membres. Ces deux indices varient dans le même sens, en proportion de la résistance circulatoire d'aval.

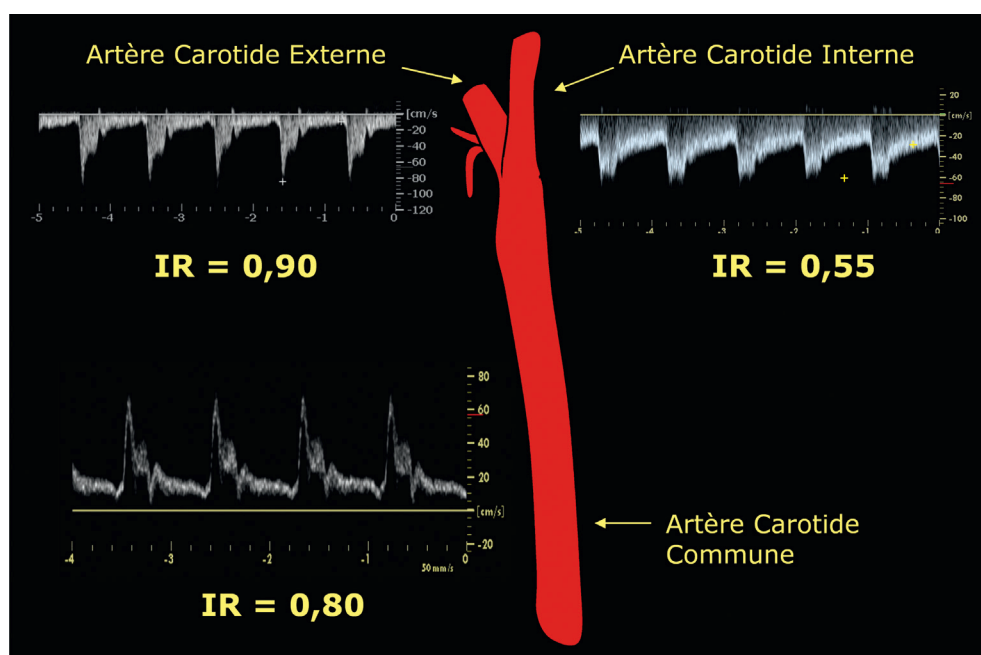


Figure 1.70 Chez un sujet sain, l'artère carotide interne présente un tracé Doppler caractérisé par un indice de résistance bas, tandis que l'indice de résistance est élevé sur la carotide externe, et intermédiaire sur la carotide commune.

L'indice de résistance comme l'indice de pulsativité doivent être déterminés sur la courbe de vitesse circulatoire maximale, et non moyenne, lorsque leur calcul est effectué sur le l'analyse spectrale du signal Doppler.

En pratique, l'indice de résistance est très « robuste » : de détermination rapide et facile, il peut être mesuré aisément en toutes circonstances. Par contre, il ne rend pas compte des différences éventuelles entre artères lorsque la vitesse télédiastolique est nulle. L'indice de résistance est alors égal à 1, que la vitesse circulatoire soit nulle dès le début de la diastole ou qu'elle le devienne simplement en fin de diastole

(Figure 1.68). Une variante de calcul consiste à prendre, sur les artères qui présentent une phase de reflux, la plus basse valeur négative éventuelle pour déterminer D, conduisant alors à obtenir un indice pouvant être supérieur à 1. Ce mode de calcul, en de telles circonstances, permet d'affiner un peu la sensibilité de l'indice de résistance pour les artères à haute résistance circulatoire d'aval.

L'indice de pulsativité est plus sensible dans cette gamme de valeurs, puisqu'il prend en compte la moyenne temporelle des vitesses circulatoires. Cependant, sa détermination nécessite un calcul automatique de la ligne de vitesse

maximale et de sa moyenne sur un nombre entier de cycles cardiaques (moyenne temporelle de vitesse maximale). Tous les appareils ne sont pas capables d'effectuer ce calcul dans de bonnes conditions. Si ce n'est pas le cas, il est préférable d'utiliser l'indice de résistance plutôt que de perdre de longs moments à suivre manuellement l'enveloppe supérieure du tracé pour obtenir, laborieusement, un résultat subjectif et approximatif.

D'autres indices et valeurs chiffrées ont été proposés pour décrire la modulation du signal Doppler. Les plus pertinents sont relatifs à la pente ascendante du pic systolique : mesure de l'accélération (en cm.s^{-2}), ou, plus simplement, du temps d'accélération (en ms), dit aussi « temps d'ascension systolique ». La détermination de ces valeurs est plus délicate, et il importe de mesurer l'accélération sur la phase initiale, la plus raide, de la pente ascendante du pic systolique. En aval d'un obstacle circulatoire, qui intervient sur la modulation du signal Doppler comme un filtre, cette pente est en effet amoindrie, et le temps d'ascension est prolongé, tandis que la modulation du tracé est estompée. À l'extrême, le signal peut perdre quasiment toute modulation (par exemple en aval d'une occlusion artérielle avec une circulation collatérale très précaire) et devenir presque continu. En pratique, la mesure du temps d'ascension systolique est facile et précise lorsque le pic systolique est net, acuminé, c'est-à-dire normal. Elle est beaucoup plus imprécise lorsque son sommet est arrondi (« amorti »), donc en aval d'un obstacle. La mesure de l'accélération systolique est donc préférable, mais n'est possible que si l'angle d'incidence peut être mesuré avec précision (et, naturellement, s'il est inférieur à 60°). Enfin, l'accélération systolique ne peut être correctement interprétée qu'en référence aux conditions hémodynamiques générales, en particulier aux caractéristiques de l'éjection systolique. À cet égard, l'accélération systolique est plus forte chez le sujet jeune, moindre chez le sujet âgé, et significativement ralentie, sur l'ensemble du réseau artériel, en cas d'insuffisance cardiaque gauche ou de rétrécissement aortique.

Profil d'écoulement sanguin

Analyse spectrale et profil d'écoulement

Dans un vaisseau comme dans tout conduit, l'écoulement sanguin peut prendre diverses formes, en fonction de la vitesse circulatoire (dépendant elle-même de la résistance circulatoire d'aval), des modalités de l'éjection systolique (dépendant de la cinétique ventriculaire gauche), de la viscosité sanguine, mais aussi de la géométrie du vaisseau et de sa paroi.

Dans les conditions « normales », l'écoulement est laminaire, donc fait de lames liquidiennes concentriques glissant les unes sur les autres. La vitesse maximale concerne ainsi les lames liquidiennes situées au centre du vaisseau, tandis que les lames périphériques, au contact de la paroi, présentent la vitesse d'écoulement la plus basse. La répartition des vitesses d'écoulement au travers du vaisseau, ou « profil d'écoulement », est généralement parabolique, mais le profil tend à devenir plat (toutes les lames liquidiennes s'écoulant à la même vitesse sur la plus grande partie de la lumière vasculaire) dans certaines circonstances, essentiellement, en ce qui concerne les artères, dans la phase d'accélération systolique (pente ascendante du pic systolique) (Figure 1.71).

Le profil d'écoulement peut rester plat dans des vaisseaux de large diamètre sur une plus grande partie du cycle cardiaque (par exemple sur l'aorte ascendante).

Il est déformé et plus ou moins complexe au niveau des embranchements et bifurcations.

L'analyse spectrale en temps réel du signal Doppler, comme nous l'avons vu plus haut, rend compte du profil d'écoulement dans le vaisseau examiné car la brillance des points affichés sur le sonogramme est proportionnelle à l'intensité du signal pour chaque gamme de fréquences Doppler, et donc fonction du nombre de diffuseurs (les globules rouges) se déplaçant à la vitesse correspondante.

Ainsi, un profil d'écoulement plat se traduit par une ligne étroite, de forte brillance, dessinant l'enveloppe supérieure du sonogramme, tandis qu'un profil parabolique est représenté par une répartition uniforme de la brillance sur toute

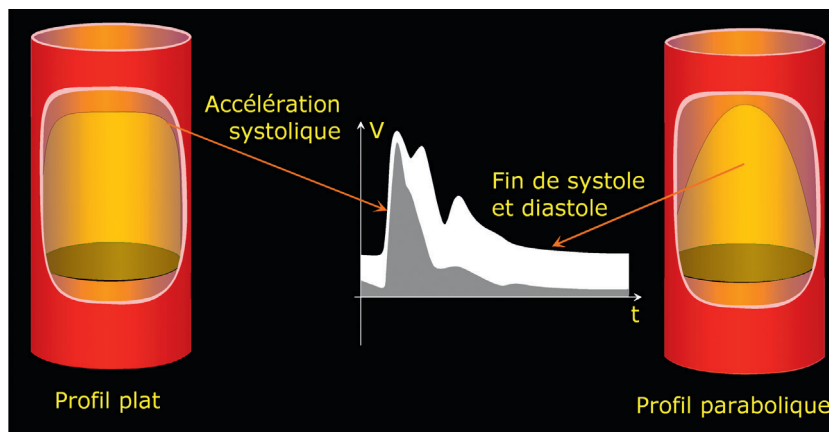


Figure 1.71 Sur la plupart des artères de large et moyen calibre, le profil d'écoulement est plat pendant la phase d'accélération systolique, et parabolique pendant le reste de la systole et l'ensemble de la diastole. L'analyse spectrale en temps réel montre le regroupement de l'énergie le long de l'enveloppe supérieure du tracé sur la pente ascendante du pic systolique (délimitant ce que l'on appelle communément la « fenêtre sombre systolique »), et sa répartition plus large, de haut en bas du spectre, sur le reste du cycle cardiaque.

la hauteur du sonogramme. Dans le cas d'un profil parabolique, en effet, on constate que le nombre de globules rouges se déplaçant à chaque vitesse est identique.

Sur une artère de calibre moyen, dans les conditions normales, le profil est plat pendant la phase d'accélération systolique, et tend à redevenir parabolique pendant le reste du cycle cardiaque, notamment la diastole. Ainsi, la brillance, regroupée sur l'enveloppe supérieure du sonogramme le long de la pente ascendante du pic systolique aménage, en dessous de ce pic, une zone sombre, communément appelée «fenêtre sombre systolique» qui caractérise un écoulement normal, par exemple sur la carotide commune ou interne (Figure 1.71).

Inversement, la disparition (combblement) de cette fenêtre sombre systolique peut être l'un des premiers signes de sténose sur le signal Doppler.

Sténose et profil d'écoulement

Lorsqu'une sténose survient, elle produit des modifications locales (signes directs) et globales (signes indirects) de l'écoulement sanguin (Figure 1.72). Les **signes indirects**, en amont et en aval, ont été évoqués plus haut, à propos des indices de résistance et de pulsatilité, et de la modulation du signal Doppler.

Les **signes directs**, observés au niveau même de l'obstacle, apparaissent bien sur le sonogramme fourni par l'analyse spectrale en temps réel. Ils relèvent de deux mécanismes :

- l'accélération circulatoire dans le jet de la sténose, proportionnelle à la réduction du diamètre artériel au niveau de l'obstacle ;
- les mouvements tourbillonnaires, voire la turbulence, qui se produisent immédiatement en aval.

Ainsi, lorsqu'une plaque, par exemple, réduit l'aire de section de la lumière artérielle, la vitesse d'écoulement sanguin augmente en proportion inverse. Le débit étant constant tout au long d'un segment artériel dépourvu d'embranchement, il existe en effet un rapport inverse entre le diamètre résiduel de la lumière et la vitesse circulatoire locale. C'est sur cette observation qu'est fondé le rapport de vitesse systolique très usité pour l'évaluation des sténoses carotidiennes.

Sur le sonogramme, l'accélération circulatoire produit de hautes fréquences Doppler.

Immédiatement en aval de l'obstacle, le diamètre de la lumière augmente à nouveau et cela crée les conditions d'un écoulement tourbillonnaire (avec des vecteurs de vitesse de sens inverse), comme cela se passe le long d'un ruisseau, par exemple, en aval des piles d'un pont. Cet écoulement ralenti donne naissance, sur le sonogramme, à de basses fréquences Doppler de part et d'autre de la ligne de base.

Lorsque la sténose est très serrée (en pratique plus de 90 % de réduction du diamètre), la vitesse circulatoire sanguine peut dépasser le seuil critique (cf. nombre de Reynolds) et l'écoulement peut devenir totalement **turbulent**. Il est alors formé de vecteurs de vitesse d'orientation et amplitude très diverses, quasi aléatoires, et la traduction en est :

- dans le signal sonore du Doppler, un bruit rude, en « coup de râpe » en début de systole ;
- sur le sonogramme, de basses fréquences Doppler, s'inscrivant, avec une haute énergie (forte brillance) en dessus et en dessous, à proximité de la ligne de base, de façon symétrique, en tout début de systole (Figure 1.73).

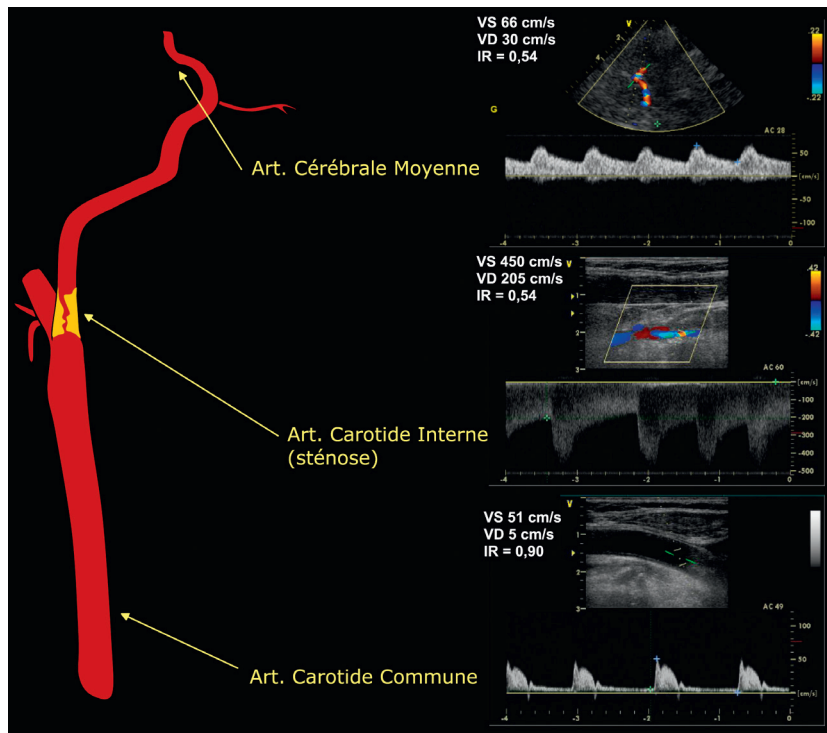


Figure 1.72 Enregistrement Doppler d'une sténose serrée (réduisant le diamètre de plus de 70 %) de l'artère carotide interne, donnant une accélération circulatoire dans le jet de la sténose (vitesse maximale systolique 204 cm/s), ainsi que des signes indirects. En amont, l'augmentation de l'indice de résistance sur la carotide commune ; en aval, un amortissement de la modulation systolique du tracé de l'artère ophtalmique, qui reste néanmoins orthograde.

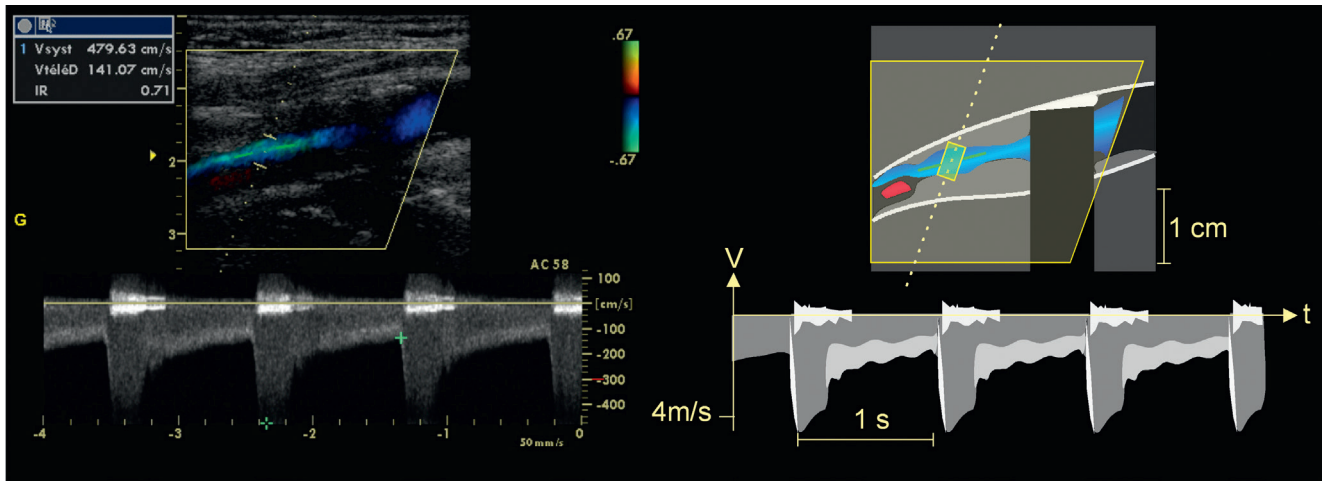


Figure 1.73 Enregistrement Doppler d'une sténose très serrée (réduisant le diamètre de plus de 90 %) à l'origine de la carotide interne. La vitesse maximale systolique est proche de 480 cm/s et l'analyse spectrale montre une turbulence caractéristique, sous la forme de basses fréquences Doppler de forte énergie s'inscrivant de façon symétrique de part et d'autre de la ligne de base durant la systole.

Le nombre de Reynolds permet de caractériser un écoulement et de déterminer le seuil critique à partir duquel celui-ci perd son caractère laminaire pour devenir turbulent. Le nombre de Reynolds (Re) critique est, pour la circulation sanguine, proche de 2000.

$$Re = V D \rho / \eta$$

Avec V = vitesse d'écoulement sanguin (cm.s^{-1}), D = diamètre (cm), ρ = densité du sang, et η = viscosité dynamique du sang (g.cm^{-3}). Si l'on considère comme fixe le rapport ρ/η (appelé viscosité cinétique, $\text{cm}^2.\text{s}^{-1}$), on peut écrire, en simplifiant $Re = 26 V D$.

L'augmentation de la vitesse circulatoire sanguine V , proportionnelle au degré de sténose, est donc le premier facteur de survenue d'un écoulement turbulent. Il importe aussi de souligner que l'écoulement turbulent apparaît immédiatement en aval de la sténose, et non dans la zone de rétrécissement du calibre artériel, car, comme le montre le calcul du nombre de Reynolds, un large diamètre D favorise la turbulence. Certaines sténoses longues (comme on en observe dans les artérites inflammatoires) peuvent donc donner localement une accélération circulatoire considérable sans turbulence. À l'inverse, la dilatation post-sténotique fréquente en aval d'une sténose serrée est un facteur supplémentaire de turbulence.

La présence d'un écoulement turbulent, aisément reconnu par le signal sonore du Doppler et son analyse spectrale, traduit donc l'existence une sténose très serrée (réduisant généralement de plus de 90 % le diamètre artériel), bien que le seuil d'apparition de la turbulence dépende aussi de la géométrie de la sténose (une sténose irrégulière, excentrée, génère plus facilement un écoulement turbulent qu'une sténose coaxiale régulière) et de la viscosité μ du sang (une hémodilution, par exemple lors d'une anémie, facilite aussi l'apparition de la turbulence).

Il convient aussi de souligner les conséquences cliniques d'un écoulement turbulent, car celui-ci constitue en soi un

obstacle supplémentaire à l'écoulement sanguin. La relation pression/débit, jusque-là linéaire (le débit étant proportionnel au gradient de pression) s'infléchit alors (le débit devenant proportionnel à la racine carrée du gradient de pression). Une large part de l'énergie est perdue au franchissement de la sténose (sous forme de chaleur), de sorte que la chute de pression de perfusion en aval s'accroît considérablement. En d'autres termes, la survenue d'un écoulement turbulent dans une artère traduit en quelque sorte une décompensation hémodynamique.

Principaux tableaux sémiologiques

À partir des éléments de description du signal Doppler tels que nous venons de les examiner, il devient facile d'identifier les principaux tableaux sémiologiques en pathologie circulatoire artérielle.

Sténose artérielle

Dans un segment artériel normal (sans embranchement), la vitesse circulatoire est uniforme, et sa modulation est bien marquée (Figure 1.74). Comme nous l'avons vu plus haut, la réduction locale de l'aire de section de la lumière d'une artère donne naissance à des **signes directs** (au niveau de l'obstacle) que retranscrit bien l'**analyse spectrale du signal Doppler**, et à des **signes indirects**, d'amont et d'aval, représentés par l'altération de la modulation du signal Doppler, et qui se manifestent notamment par l'augmentation (en amont) ou la diminution (en aval) de l'indice de résistance et de l'indice de pulsativité. L'association et l'importance de ces signes dépendent du degré de sténose.

Lorsque l'obstacle (par exemple la plaque) réduit le diamètre de la lumière artérielle de moins de 30 %, l'accélération circulatoire locale est minime, et sans retentissement ni en amont ni en aval. En pratique donc, l'échographie est capable de montrer la lésion et de la caractériser, mais le Doppler ne révèle ni signe direct, ni signe indirect notable (Figure 1.75).

Lorsque l'obstacle réduit le diamètre de la lumière de 30 à 70 %, l'accélération circulatoire locale, inversement

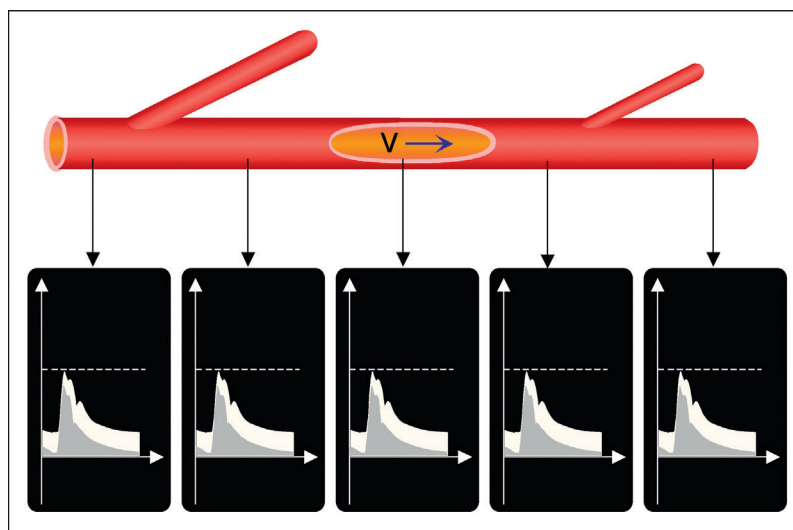


Figure 1.74 Dans un segment artériel normal, le tracé Doppler montre une vitesse circulatoire uniforme, avec une modulation bien marquée.

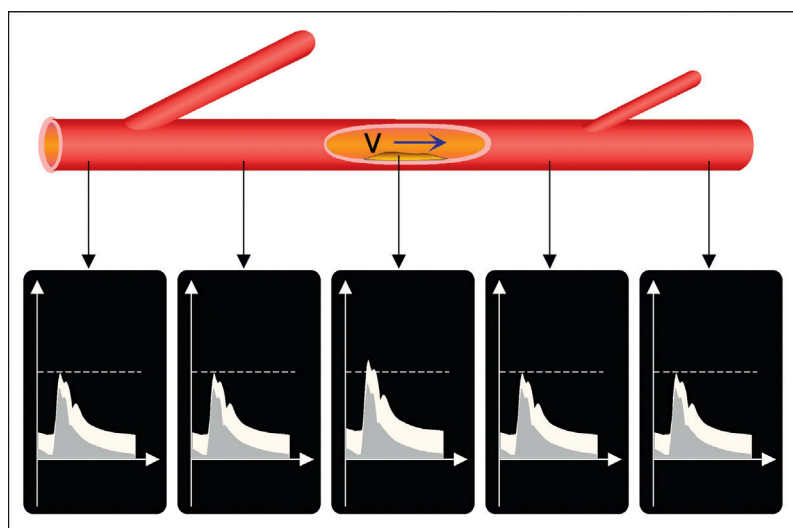


Figure 1.75 Lorsqu'une plaque réduit de moins de 30 % la lumière artérielle, l'accélération circulatoire locale est minime, et aucune altération du tracé Doppler n'est décelable en amont ou en aval.

proportionnelle au diamètre résiduel, est détectée par l'examen Doppler qui enregistre de hautes fréquences dans le jet de la sténose. Par contre, l'accélération circulatoire permet encore de compenser la réduction de la lumière artérielle, de sorte que la sténose n'entraîne pas de retentissement perceptible en amont ou en aval (du moins au repos, pour ce qui est des artères des membres). L'examen Doppler ne ramène donc que les signes directs, mais pas de signe indirect (Figure 1.76).

Lorsque la sténose dépasse 70 % de réduction du diamètre, l'accélération circulatoire est d'autant plus marquée, générant de hautes fréquences Doppler. En outre, immédiatement en aval, le ralentissement circulatoire relatif, et les éventuels mouvements tourbillonnaires, donnent naissance à de basses fréquences. Plus la sténose est serrée, plus le nombre de globules rouges ainsi « freinés » dans

leur déplacement augmente, tandis que le nombre de globules rouges pouvant franchir la sténose à vitesse accélérée diminue. Le sonogramme montre alors la coexistence de très hautes fréquences Doppler à basse énergie (donc faible brillance) et de basses fréquences Doppler à haute énergie (forte brillance). Ainsi, sur le sonogramme, la brillance se concentre à proximité de la ligne de base lorsque le degré de sténose augmente. En amont, l'indice de résistance et l'indice de pulsatilité augmentent. En aval, ils diminuent et la modulation du tracé s'estompe (amortissement). Les signes d'aval dépendent néanmoins tout autant du degré de sténose que de la circulation collatérale. À cet égard, une sténose mal compensée peut donner des signes d'aval plus sévères qu'une occlusion totale si cette dernière s'accompagne d'un bon développement de la circulation collatérale (Figure 1.77).

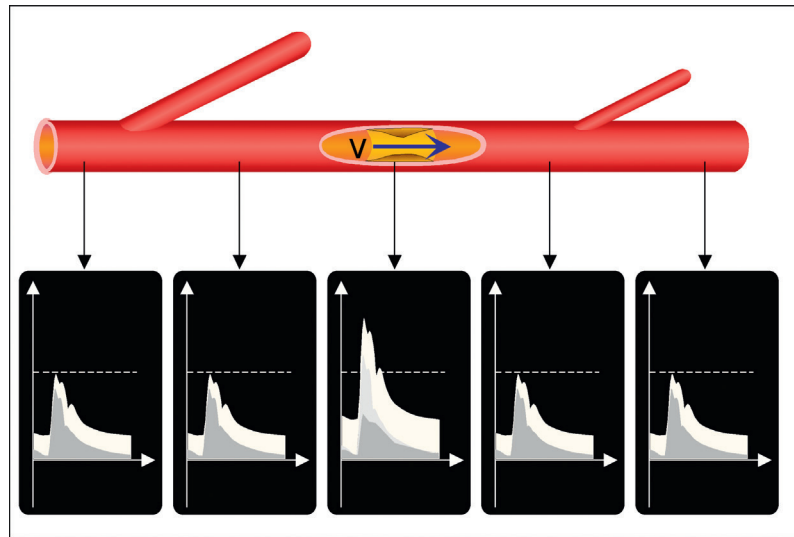


Figure 1.76 Lorsqu'une plaque réduit de plus de 30 % le diamètre artériel, elle provoque une accélération circulatoire perceptible, avec une dispersion spectrale. Le tracé Doppler ne montre pas d'altération manifeste en amont ou en aval.

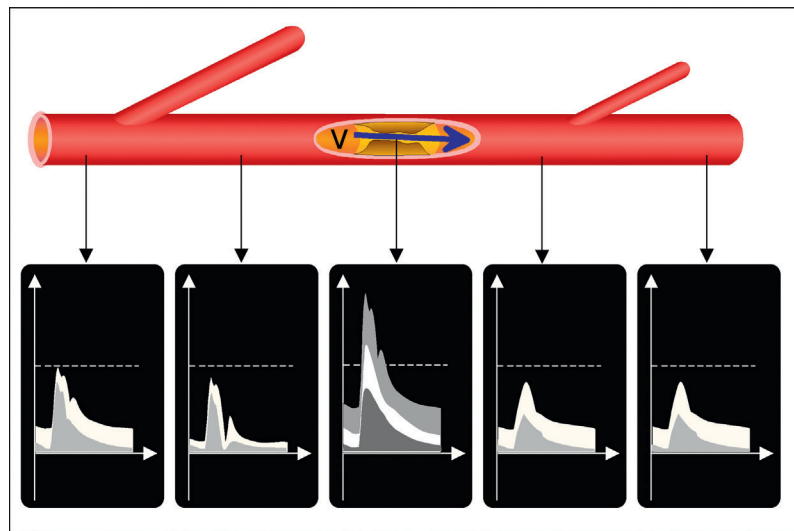


Figure 1.77 Lorsque le degré de sténose dépasse 70 % de réduction du diamètre, les signes directs s'accroissent (accélération circulatoire et dispersion spectrale), tandis qu'apparaissent les signes indirects. En amont, l'indice de résistance et de pulsativité est augmenté (d'autant plus que l'enregistrement est effectué à proximité de l'obstacle), tandis que la modulation est un peu amortie et les indices abaissés en aval.

Lorsque le degré de sténose dépasse 90 % (environ), l'écoulement peut devenir turbulent, et la « signature » de cette turbulence apparaît clairement sur le sonogramme sous forme de fréquences très basses, de haute intensité (forte brillance), s'inscrivant de façon symétrique de part et d'autre de la ligne de base en tout début de systole (Figure 1.78). Les signes directs et indirects sont majorés. Cependant, en aval, une éventuelle circulation collatérale peut minorer les signes indirects (Figure 1.79). Dans les sténoses de très haut grade, l'énergie cinétique devient très importante, de sorte que l'écoulement au travers de la sténose voit sa modulation systolique s'estomper : le flux reste très rapide, presque constant, durant la totalité du cycle cardiaque, avec un simple renforcement systolique. Le son délivré par l'appareil

Doppler est alors très caractéristique : très aigu, chuintant, permanent.

Le Doppler couleur facilite la détection des sténoses de haut grade, en montrant une « mosaïque » de couleurs, mêlant rouge et bleu en petits points épars autour de la zone de rétrécissement, au sein des tissus environnants. Ce phénomène est dû aux vibrations produites par la turbulence et transmises aux tissus péri-sténotiques. Le signal sonore comporte alors une sorte de grincement ou « gémissement » systolique très caractéristique (« la plainte de la sténose hyper-serrée »), et le sonogramme montre des lignes parallèles arquées de forte brillance de part et d'autre de la ligne de base (Figure 1.80). De tels signes sont caractéristiques de sténoses extrêmement sévères (probablement plus de 98 %).

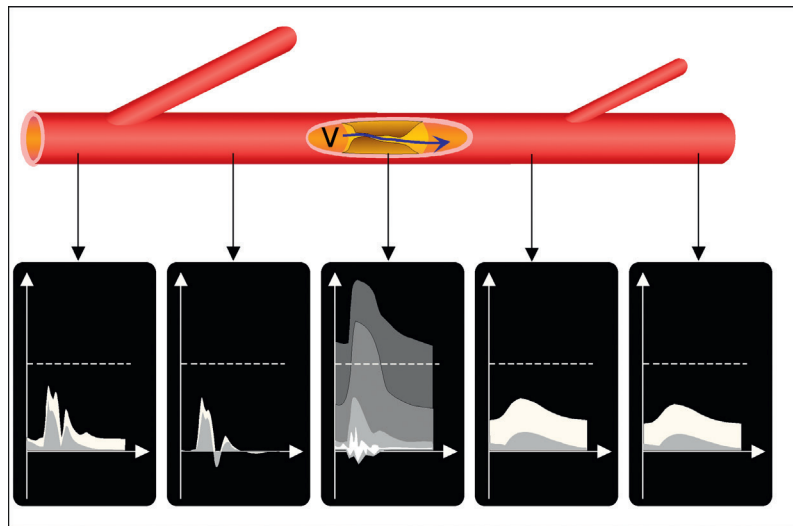


Figure 1.78 En cas de sténose très serrée (de l'ordre de 90 % de réduction du diamètre ou plus), les signes directs et indirects sont plus marqués. L'accélération circulatoire dans le jet de la sténose s'accompagne de turbulence systolique. En amont, l'indice de résistance et l'indice de pulsativité augmentent. En aval, ces indices diminuent et la modulation du tracé est significativement amortie.

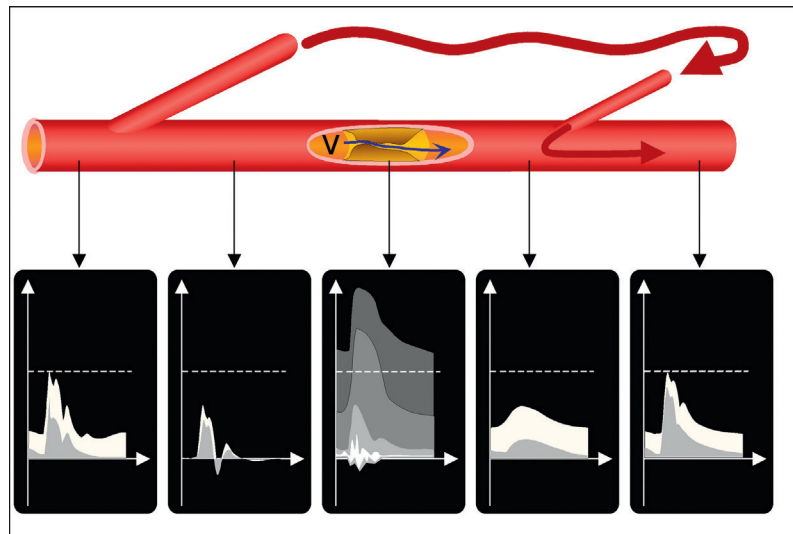


Figure 1.79 En aval d'une sténose très serrée, les signes indirects peuvent être minorés par l'intervention d'une circulation collatérale efficace, restituant au tracé une modulation systolique correcte.

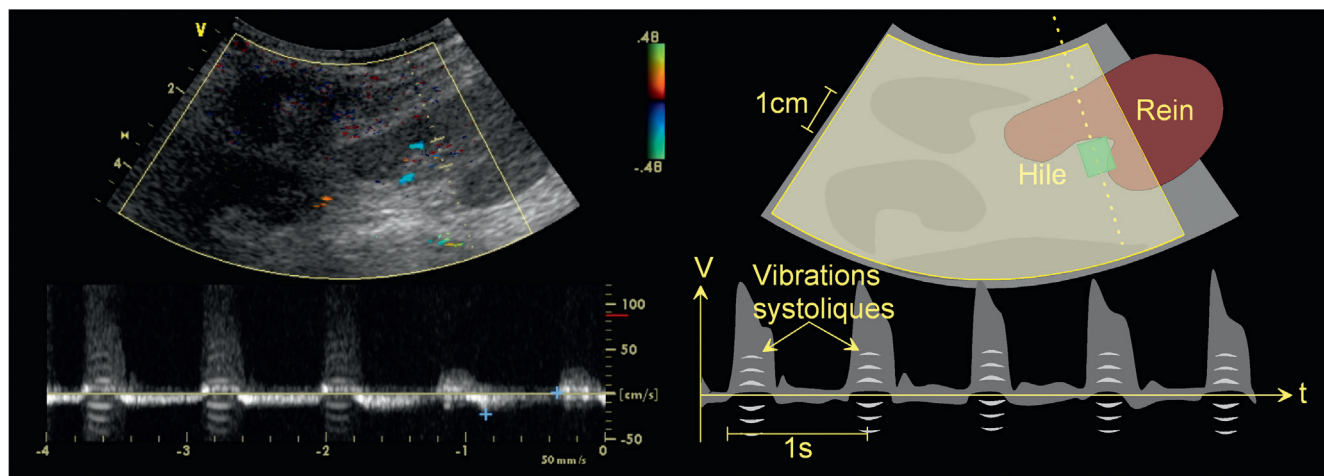


Figure 1.80 Vibrations systoliques au niveau d'une sténose extrêmement serrée de l'artère rénale au niveau du hile. Le signal sonore correspondant ressemble à un gémissement, très caractéristique d'une sténose de haut grade.

Occlusion artérielle totale

Au niveau d'un obstacle circulatoire obstruant en totalité la lumière artérielle, comme un embolie, le principal signe direct est « négatif » : l'absence totale d'écoulement sanguin, donc de signal Doppler (avec les réserves techniques évoquées plus haut) (Figure 1.43).

En amont, le Doppler détecte une augmentation de résistance circulatoire d'autant plus marquée que le site d'enregistrement est proche de l'obstacle : réduction de la composante diastolique d'écoulement, se traduisant par une augmentation de l'indice de résistance et de l'indice de pulsatilité. Sur le moignon artériel en amont immédiat de l'obstacle, le signal Doppler se résume à une impulsion systolique de faible amplitude et brève durée, suivie d'un reflux de même aspect. Naturellement, ces signes s'estompent à distance en amont de l'obstacle, dès lors que des embranchements artériels viennent en minimiser l'effet hémodynamique (Figure 1.81).

En aval, l'altération du signal Doppler dépend de l'état de la circulation collatérale :

- si la circulation collatérale est absente, comme on peut le voir au stade aigu d'une embolie, aucun signal artériel n'est décelable ;
- si la circulation collatérale est présente mais médiocre (ce qui s'observe, par exemple, lorsqu'une thrombose vient compliquer des lésions obstructives sévères anciennes, dont l'évolution s'est accompagnée du développement progressif de la collatéralité), le signal Doppler en aval montre d'une part une modulation amortie (temps d'ascension systolique prolongé, pente ascendante douce, pic systolique émoussé...) et d'autre part une diminution de l'indice de résistance et de l'indice de pulsatilité, avec une composante diastolique présente et ample en comparaison de la vitesse systolique (Figure 1.82). À l'extrême, le signal peut être totalement « démodulé », s'inscrivant comme une ligne à peine ondulée, pouvant ressembler (au sens circulatoire près) à un flux veineux ;

- si la circulation collatérale est bien développée (par exemple lors d'une occlusion de l'artère fémorale superficielle en présence d'une artère fémorale profonde bien perméable), le signal Doppler en aval peut être modérément altéré, avec une simple réduction des indices de résistance et de pulsatilité (Figure 1.83). Les signes d'aval permettent donc d'évaluer le retentissement d'une lésion, mais pas d'en connaître la nature (sténose ou occlusion totale).

Examen des veines

Écoulement sanguin dans les veines

Bien que les mêmes lois physiques s'appliquent, les conditions de l'écoulement du sang dans les veines sont bien différentes de celles du versant artériel de la circulation :

Le gradient de pression qui constitue la principale (et bien souvent la seule) force motrice du retour veineux vers l'atrium droit est faible : au sortir du réseau capillaire et à l'entrée dans les veinules de la circulation systémique, la pression sanguine n'est plus que d'environ 15 mmHg. Elle est proche de 0 dans l'atrium droit.

Le flux sanguin est lent, de seulement quelques millimètres par seconde à ce niveau. Il s'accélère ensuite lorsque les veinules convergent pour former des veines, qui fusionnent à leur tour, de sorte que l'aire totale de section diminue. Néanmoins, le réseau vasculaire comporte en général deux veines pour une artère, et chaque veine est plus large que l'artère qu'elle accompagne. Par conséquent, la vitesse circulatoire sanguine reste toujours plus basse sur le versant veineux que sur le versant artériel au même ordre de division. L'énergie cinétique est donc négligeable sur la plus grande partie du réseau veineux, de sorte que la modulation du flux sanguin dépend principalement des conditions locales (pression, déformation des tissus environnants) et d'aval (variations cycliques des pressions atriales).

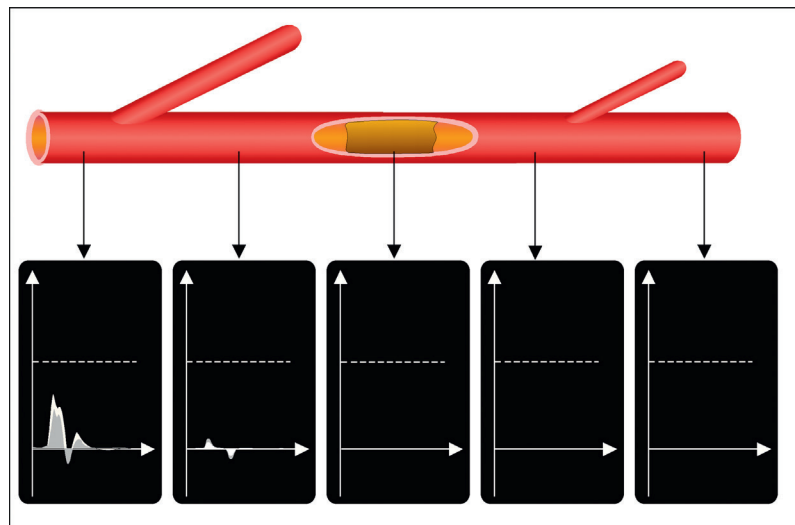


Figure 1.81 Tableau d'occlusion artérielle totale sans circulation collatérale efficace. Absence de signal Doppler au niveau et en aval de l'obstacle. En amont, indice de résistance et indice de pulsatilité sont augmentés de façon d'autant plus marquée que le site d'enregistrement est proche de l'obstacle.

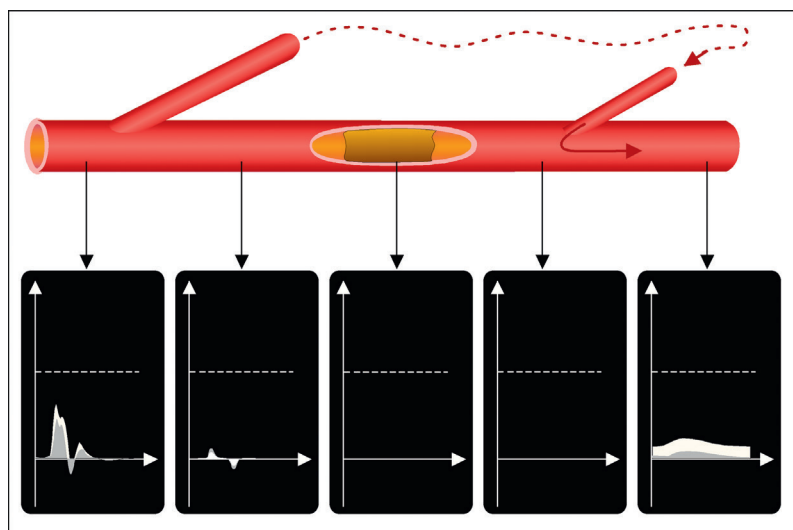


Figure 1.82 Tableau d'occlusion artérielle totale avec circulation collatérale médiocre. Absence de signal Doppler au niveau de l'obstacle. En aval, réapparition d'un signal de vitesse lente et de modulation très amortie après l'arrivée des collatérales. En amont, augmentation de l'indice de résistance et de pulsatilité de façon d'autant plus marquée que l'enregistrement est réalisé à proximité de l'obstacle.

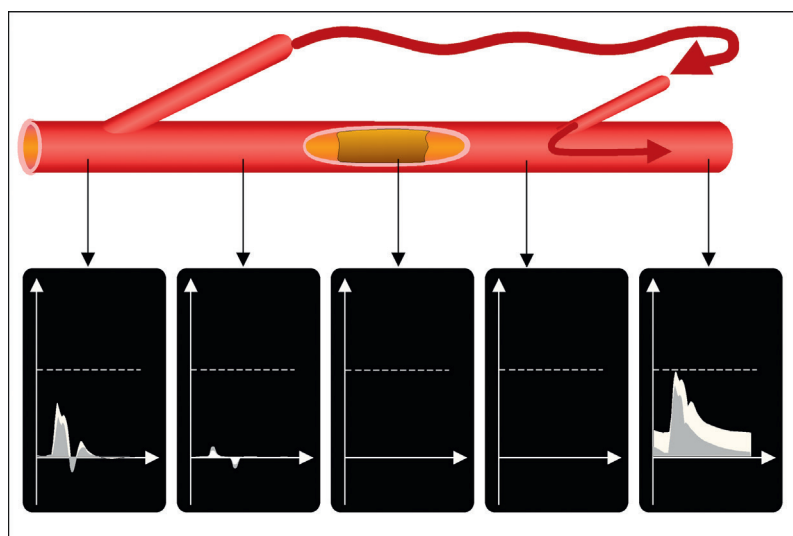


Figure 1.83 Tableau d'occlusion artérielle totale avec circulation collatérale efficace. Absence de signal Doppler au niveau de l'obstacle, mais réapparition d'un signal relativement bien modulé en aval, après l'arrivée des collatérales. En amont, les signes indirects sont moins marqués dès lors que l'enregistrement est effectué avant le départ des branches collatérales impliquées dans la suppléance.

Au niveau des membres, le réseau veineux profond est doublé par un réseau superficiel (ces deux réseaux étant reliés par des « perforantes » dont les valvules orientent normalement le flux en direction du réseau profond). Sur l'ensemble du réseau veineux, les anastomoses sont très nombreuses. Ainsi, le flux peut-il se répartir de façon très variable lorsque les conditions mécaniques locales sont modifiées, par exemple au niveau d'un point d'appui, ou lors d'une contraction musculaire.

L'effet de la force gravitationnelle ne constitue pas en soi un obstacle au retour veineux, puisqu'elle s'exerce, par exemple en position debout, en sens inverse sur le réseau artériel et le réseau veineux (c'est le principe des « vases communicants »).

Par contre, elle soumet la veine à une pression qui, eu égard à son large diamètre et à la faible épaisseur de sa paroi, crée une tension pariétale importante. L'orthostatisme produit en effet un surcroît de pression de l'ordre de 100 mmHg au niveau des veines de la cheville et du pied.

Toutes les veines de la circulation systémique (hormis les veines caves) sont équipées de valvules, d'autant plus nombreuses par unité de longueur de veine que la distance à l'atrium droit est grande. Sous l'effet de contractions musculaires périodiques, comme lors de la marche, les veines situées au sein des masses musculaires ou entre celles-ci et leurs aponévroses se trouvent comprimées, et le sang qu'elles contiennent est chassé dans la direction imposée par

la disposition des valvules, c'est-à-dire vers l'atrium droit. Ce mécanisme, décrit comme la « pompe veinomusculaire » a le double bénéfice d'augmenter le retour veineux vers le cœur et de réduire la pression veineuse distale, donc d'alléger la tension pariétale veineuse... à la condition que les valvules soient continentes.

La ventilation pulmonaire est à l'origine d'une modulation du flux veineux apparente sur les veines du tronc, du cou, et de la racine des membres : en inspiration, le diaphragme se contracte et descend vers l'abdomen. La pression intrathoracique diminue, ce qui facilite et accélère le flux sanguin dans le système cave supérieur (donc dans les veines subclavières et jugulaires). Inversement, la pression intra-abdominale augmente, ce qui réduit le flux dans le système cave inférieur (donc dans les veines iliaques et fémorales). En expiration, le mécanisme s'inverse, et le flux augmente dans le système cave inférieur tandis qu'il diminue dans le système cave supérieur. Cette « modulation respiratoire » en opposition de phase est bien apparente sur le tracé Doppler des grosses veines (Figure 1.84).

Les variations de pression dans l'atrium droit au cours du cycle cardiaque sont marquées, en particulier, par un accident rétrograde lors de la contraction ventriculaire (par la fermeture et le bombement de la valve tricuspide vers l'atrium), puis lors de la contraction atriale (puisqu'il n'existe pas de valvule à l'entrée de l'atrium). Entre ces deux accidents rétrogrades, on observe un accident orthograde, lors de l'ouverture de la valve tricuspide, qui permet au sang atrial de se déverser dans le ventricule. La modulation rapide, triphasée, qui en résulte est normalement bien apparente sur les veines jugulaires, la veine cave inférieure dans sa partie haute, ainsi que les veines hépatiques, parfois

même les veines rénales, en particulier chez les sujets à faible indice de masse corporelle. Elle peut devenir apparente loin en amont (jusqu'aux veines tibiales) en cas d'insuffisance tricuspideenne ou d'insuffisance cardiaque droite, donc dans un contexte d'augmentation de la pression veineuse centrale.

Flux veineux spontané

Au niveau des membres, le flux veineux étant, d'une façon générale, relativement lent, il n'est spontanément décelable au Doppler que sur les veines de large diamètre, à l'aide d'une sonde de haute fréquence, et sur le sujet en position allongée. Ainsi, un flux spontané lent peut être détecté sur les principales veines proximales (fémorale commune, fémorale superficielle, poplitée...) d'un sujet sain en décubitus à l'aide d'une sonde fonctionnant, en mode Doppler, entre 4 et 8 MHz. Sur les veines plus distales (tibiales, par exemple) ou superficielles (comme les veines saphènes), le flux n'est spontanément décelable, le plus souvent, qu'avec des sondes de fréquence plus élevée.

Sur les veines proximales (subclavières, jugulaires, fémorales communes), ce flux est marqué par une modulation respiratoire, avec accélération du flux en inspiration au cou et aux membres supérieurs, et ralentissement aux membres inférieurs, et inversement en expiration.

Sur les veines de l'abdomen, le flux est spontanément plus rapide et plus facilement décelable, marqué par une profonde modulation respiratoire. En outre, la modulation atriale devient clairement apparente sur les veines les plus proches de l'atrium droit, comme les veines hépatiques, la partie haute de la veine cave inférieure, parfois même les veines rénales. La même modulation est souvent présente sur les veines subclavières, et surtout les veines jugulaires.

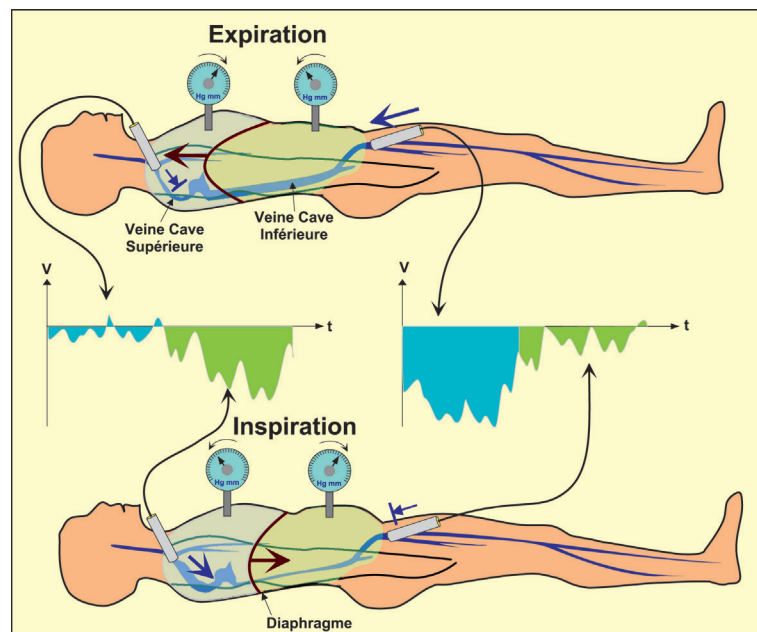


Figure 1.84 Effet des mouvements diaphragmatiques de la ventilation pulmonaire sur la modulation du flux veineux. Lors de l'inspiration, la contraction diaphragmatique augmente la pression abdominale, et réduit le flux des veines des membres inférieurs tributaires du système cave inférieur, tandis que la pression intrathoracique diminue, ce qui facilite l'écoulement du sang dans le système cave supérieur, donc dans les veines cervicales et des membres supérieurs. Le phénomène inverse s'observe lors de l'expiration. Ce mécanisme d'alternance peut être entravé ou aboli en cas de paralysie diaphragmatique ou d'obésité.

Cependant, la modulation respiratoire du flux des veines proximales peut être altérée chez les sujets obèses, en raison de l'augmentation de la pression intra-abdominale qui surmonte alors les variations de pression liées à la ventilation pulmonaire. D'une façon plus générale, cette modulation est altérée lorsque les mouvements diaphragmatiques sont réduits ou entravés, ce qui est le cas dans l'obésité. Une ventilation pulmonaire uniquement thoracique pourrait alors provoquer une inversion de la modulation dans le système cave inférieur, avec augmentation du flux en inspiration, sans modification en ce qui concerne le système cave supérieur. Ainsi, l'alternance de remplissage atrial droit (qui implique normalement, de façon successive, le système cave supérieur en inspiration et le système cave inférieur en expiration) se trouverait compromise.

Flux veineux provoqués

L'examen Doppler des veines des membres fait régulièrement appel à des manœuvres dynamiques permettant d'accélérer et intensifier le flux veineux de sorte à pouvoir tester la perméabilité de l'axe examiné et la continence des ses valvules.

La compression manuelle large des masses musculaires d'amont provoque une accélération franche mais transitoire du flux veineux sur le réseau profond (par exemple sur la veine poplitée et la veine fémorale superficielle lors de la compression des muscles du mollet). Cette manœuvre est généralement appelée « chasse veineuse ».

Lorsqu'elle est pratiquée sur le sujet en position debout, cette manœuvre permet en outre d'apprécier la continence des valvules veineuses : l'accélération transitoire du flux est suivie d'un reflux franc en cas d'incontinence. (Figure 1.48)

La compression des masses musculaires d'aval permet (en théorie) d'apprécier aussi la continence des valvules, en montrant un reflux franc. Cependant, une réponse négative à cette manœuvre n'apporte pas de certitude quant à la continence valvulaire : les manœuvres effectuées en position debout sont plus fiables (et plus « physiologiques »).

La surélévation passive du membre au dessus du plan d'examen provoque une vidange par gravité, entraînant l'augmentation franche et prolongée du flux sur le réseau veineux profond, notamment en racine de membre.

La toux volontaire permet aussi de tester la continence des valvules sur les veines proximales. Lorsque les valvules sont continentes, on observe un bref accident de faible amplitude, sans véritable inversion du flux. En cas d'incontinence valvulaire proximale, l'inversion du flux est franche et rapide, bien que de brève durée.

La manœuvre de Valsalva (hyperpression thoracique à glotte fermée) est de réalisation plus difficile pour certains patients, à qui il faut donner des explications imagées (« poussez comme pour aller à la selle »). Chez le sujet normal, cette manœuvre provoque une interruption nette du flux sur les veines proximales des membres inférieurs, puis, lors de la reprise expiratoire, une restitution rapide. En cas d'incontinence valvulaire, on constate une inversion franche et prolongée du flux veineux durant toute la phase d'hyperpression thoracique.

Dans certains cas, l'évaluation (sommaire) de la continence des veines proximales peut s'aider d'une simple

compression abdominale, par la main de l'examineur posée à plat sur l'abdomen du patient, et exerçant une pression ferme au moment de l'inspiration.

Obstacle circulatoire veineux et signal Doppler

Un obstacle à l'écoulement veineux se traduit, à l'examen Doppler, par des signes directs et indirects qui peuvent être évocateurs mais restent de valeur clinique limitée :

- en raison de leur absence de spécificité : ces signes ne permettent en aucune façon, notamment, de distinguer un obstacle intrinsèque (c'est-à-dire un thrombus veineux) d'une compression extrinsèque ;
- du fait de leur sensibilité médiocre, dès lors que la circulation veineuse collatérale ou l'existence d'une duplication veineuse, peuvent minimiser les conséquences circulatoires d'un obstacle localisé.

Signes directs

Au niveau d'un obstacle total, le Doppler n'enregistre aucun flux, qu'il soit spontané ou provoqué.

Si l'obstacle est partiel, le flux peut être accéléré, spontanément ou en réponse aux manœuvres dynamiques comme la chasse veineuse.

Dans certains cas, une véritable sténose veineuse peut être observée, avec accélération circulatoire, voire turbulence (et jusqu'à la « plainte de la sténose » évoquée à propos des sténoses artérielles). En pratique, de tels signes s'observent surtout lors de manœuvres dynamiques recherchant une compression mécanique extrinsèque, comme l'abduction en rotation externe lors de la recherche d'une compression veineuse subclavière au passage thoracobrahial.

Signes indirects

En amont d'un obstacle, le flux veineux est ralenti ou interrompu. En pratique, ce sont surtout les manœuvres dynamiques, auxquelles la réponse est absente ou réduite, amortie, qui en permettent le diagnostic. Ce signe est particulièrement utile pour évaluer, à partir du signal Doppler recueilli au niveau fémoral, l'étage ilio-cave lorsque celui-ci n'est pas directement accessible en raison de la corpulence ou de l'interposition des anses intestinales.

La présence d'un obstacle sur le réseau veineux profond peut aussi se manifester par l'existence d'une dérivation par le réseau veineux superficiel. Ainsi, lors d'une obstruction de la veine fémorale superficielle (à la condition que la veine fémorale commune soit libre), on peut constater un flux spontané anormalement intense et rapide sur la veine grande saphène, qui constitue une voie collatérale.

Obstacle circulatoire veineux et échographie

Image échographique d'une veine normale

La veine présente, sur l'image échographique, une paroi plus fine et souple que l'artère. Les différentes interfaces décrites sur la paroi artérielle ne sont visibles que sur les plus larges veines avec une sonde de très haute résolution. Le parallélisme des parois, de règle sur le versant artériel, n'est qu'occasionnel sur le versant veineux, car la paroi de la veine épouse les contours des structures voisines, et marque une dilatation en ampoule à l'emplacement des valvules

(Figure 1.64). De plus, la veine se laisse aisément déformer au passage de la sonde d'échographie, et peut être collabée lorsque l'opérateur applique une pression sur la sonde (cette manœuvre étant plus fiable et démonstrative sur une coupe transversale) (Figure 1.85).

Le calibre des veines proximales varie aussi spontanément, en fonction des mouvements de ventilation pulmonaire (*cf. supra*).

Les valvules veineuses sont bien visibles (Figure 1.64), sous la forme de renflements localisés, et les feuillets valvulaires, mobiles, sont mieux visibles en semi-ouverture (en ouverture totale, ils sont accolés à la paroi et donc moins apparents; en fermeture, ils se placent dans l'axe du faisceau d'ultrasons et sont donc peu visibles). Hormis les veines caves et la veine porte, toutes les veines sont dotées de valvules, dont le nombre par unité de longueur de la veine est d'autant plus grand qu'elles se situent loin du cœur. Les veines des membres supérieurs sont donc très bien pourvues en valvules, et la veine jugulaire interne elle-même présente, à la base du cou, une large valvule quasi constante.

La lumière veineuse est normalement anéchogène, mais l'échogénicité spontanée du sang circulant y est souvent apparente, y compris chez le sujet normal, dans toutes les circonstances qui provoquent une stase circulatoire :

- en position debout, sur les veines des membres inférieurs, chez le sujet sain ;
- en position allongée (surtout sur le dos) sur les veines des membres inférieurs chez une femme enceinte, en particulier à partir du deuxième trimestre ;
- au niveau du repli des valvules veineuses ;
- sur les veines jugulaires internes (qui se dilatent alors) pendant une manœuvre de Valsalva prolongée au-delà de 10 secondes ;

- sur toute veine dont le flux est interrompu par une quelconque manœuvre (par exemple une compression maintenue en aval).

Cette échogénicité spontanée résulte de la formation d'agrégats érythrocytaires dont la taille devient alors suffisante pour produire un bruit d'interférence échographique décelable (Figure 1.86).

D'autres mécanismes normaux peuvent faire apparaître des volutes tourbillonnantes dans le flux veineux, principalement lorsque des sangs de concentration ou température différentes se mêlent : c'est le cas dans la veine cave inférieure, en particulier à l'abouchement des veines rénales.

De nombreuses situations pathologiques peuvent accroître fortement l'échogénicité spontanée du sang circulant, en particulier, mais pas uniquement, lorsqu'elles s'accompagnent d'une stase sanguine : des états inflammatoires, l'augmentation du taux de fibrinogène, l'hyperglobulie, l'hyperthermie... peuvent ainsi se manifester.

Thrombose veineuse

La présence d'un thrombus dans une veine se signale par son image et sa (relative) incompressibilité.

Dans la majorité des cas, le thrombus veineux est échogène. Bien qu'il soit souvent dit ou écrit que le thrombus récent est hypo-échogène, l'expérience clinique démontre le contraire, lorsque l'on peut observer le *continuum* entre une stase sanguine de plus en plus échogène et la thrombose qui lui fait suite. Dans les heures et les journées qui suivent, le thrombus peut devenir moins échogène, mais il reste encore large (dilatant la veine), homogène et souple. Par contre, le thrombus ancien (plusieurs semaines) devient peu à peu hétérogène et dur, tandis qu'il tend à se rétracter. En effet, au cours de son évolution, l'échogénicité du caillot dépend

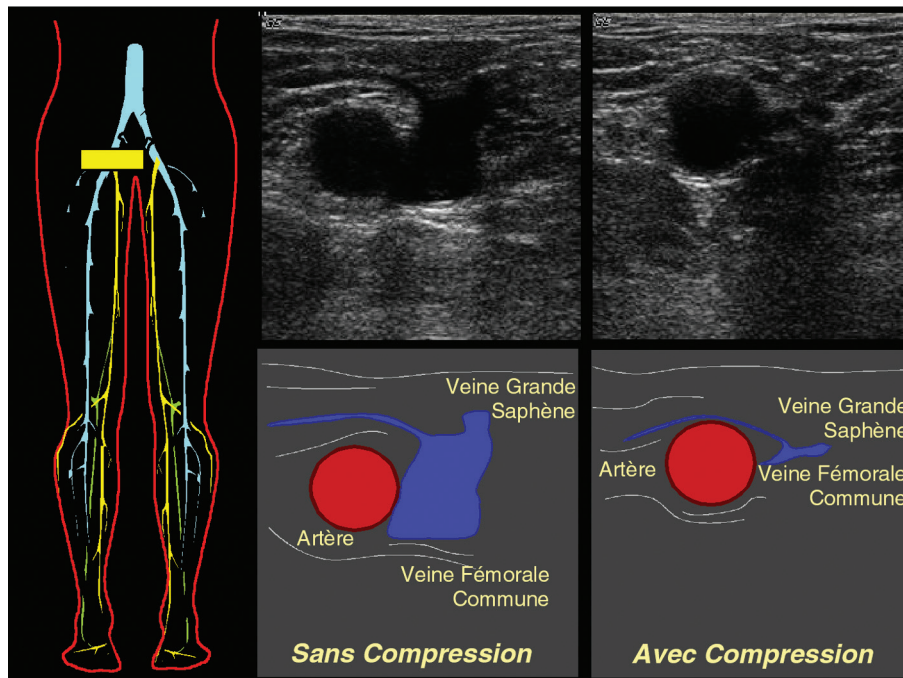


Figure 1.85 Test de compression de la veine fémorale commune, en coupe transversale. Une pression modérée sur la sonde d'échographie permet de collaber la veine sans écraser l'artère voisine, démontrant l'absence de thrombose veineuse.

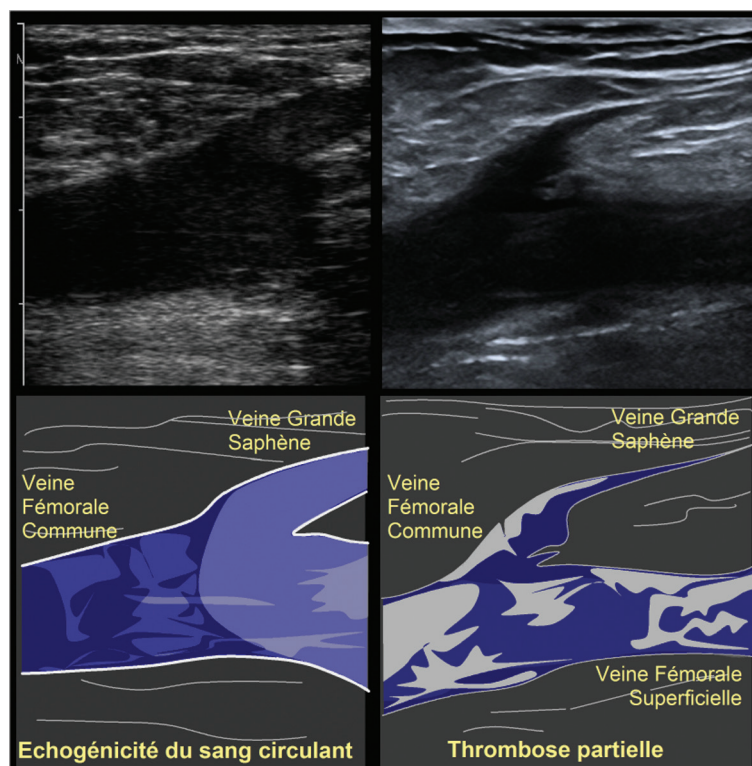


Figure 1.86 Échogénicité spontanée du sang circulant (à gauche) et thrombose veineuse profonde (ici une thrombose partielle de la veine fémorale commune, à droite) ne peuvent être différenciées que par l'observation, sur l'échographie en temps réel, du flux sanguin spontané ou provoqué, et par le test de compression.

de sa composition, de la distribution et de l'intégrité des cellules sanguines qu'il contient, et de sa teneur en fibrine. L'échogénicité du caillot décroît avec l'hématocrite. La formation d'amas de globules rouges, puis l'hémolyse et la formation d'un caillot de fibrine homogène, provoquent une diminution d'échogénicité. Ces phénomènes étant souvent inégalement répartis, cela donne au thrombus un aspect hétérogène.

L'impossibilité de collaber totalement la veine (« **incompressibilité** »), en coupe échographique transversale, lorsque l'on applique une pression à l'aide de la sonde, est considérée par la plupart des auteurs comme le critère majeur de thrombose veineuse (Figure 1.87). Dans les premiers jours, le thrombus reste souple, se laissant déformer sous la pression sans qu'il soit cependant possible de collaber entièrement la veine, ce qui permet de le distinguer formellement d'une stase échogène, principal diagnostic différentiel. Dans cette période, la veine thrombosée est clairement dilatée (environ 1,5 fois). Son calibre se réduit ensuite avec le temps, tandis que le thrombus devient plus dur, non déformable.

La présence d'un thrombus veineux se signale aussi par la fixité des valvules et de la paroi dans le segment concerné par la thrombose. La présence d'une stase sanguine échogène en amont de la thrombose est fréquente.

Le diagnostic de thrombose veineuse repose donc en premier lieu sur l'échographie (mode B conventionnel). Par contre, le mode Doppler couleur est utile pour démontrer une perméabilité résiduelle, lorsqu'il révèle, en couleur, le flux sanguin spontané ou provoqué s'insinuant entre

thrombus et paroi. De même, il peut aider à montrer une fragmentation du caillot et un début de reperméabilisation de la veine. À l'inverse, fonder le diagnostic de thrombose veineuse sur le seul mode Doppler couleur expose à des résultats faussement négatifs, car, du fait de la médiocre résolution de cette modalité et de sa sensibilité au gain, la couleur peut masquer un thrombus partiel.

L'échographie est aussi très utile au diagnostic différentiel de thrombose veineuse, lorsqu'elle démontre d'une part la liberté de la lumière de la veine suspecte, et révèle d'autre part la cause éventuelle des symptômes : hématome, déchirure musculaire, kyste articulaire, masse tumorale et autre source de compression extrinsèque.

Quantification en ultrasonographie vasculaire

Si, dans de nombreuses circonstances, l'exploration échodoppler peut conduire à un diagnostic purement qualitatif répondant parfaitement à l'interrogation clinique, certaines situations nécessitent une approche quantitative, et l'examen doit alors être conduit de façon très rigoureuse, avec une connaissance parfaite des conditions et limites de validité des mesures effectuées.

Pour l'étude du flux sanguin, ces situations sont représentées principalement par :

- l'évaluation du degré d'une sténose carotidienne ;
- la mesure du débit d'une fistule artérioveineuse pour hémodialyse ;

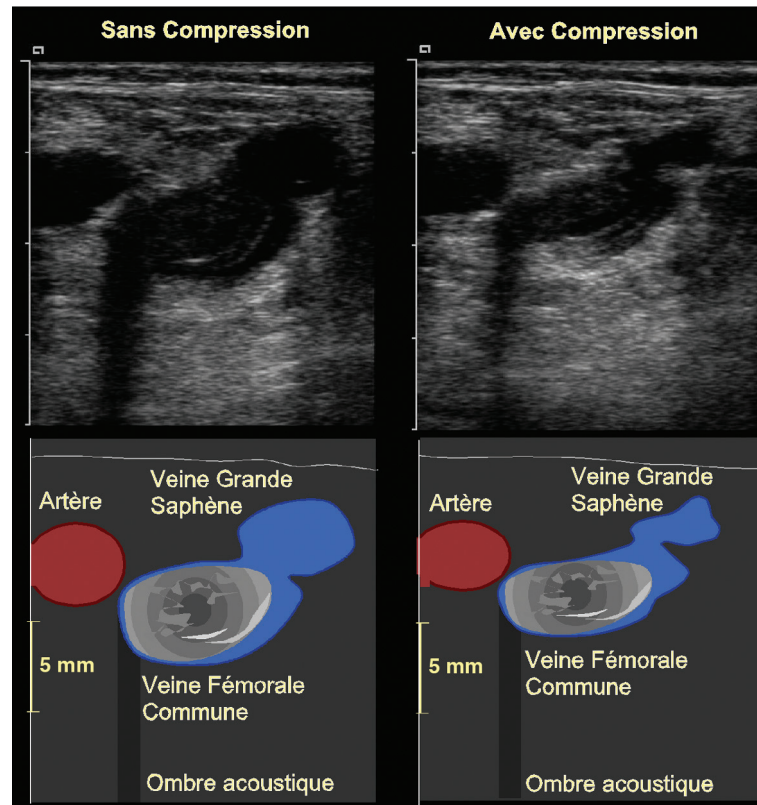


Figure 1.87 Thrombose partielle de la veine fémorale commune. La coupe échographique transversale montre le thrombus, hypo-échogène, n'obstruant qu'en partie la veine (une lame sanguine circulante persiste sur le versant postéro-médial). Le test de compression ne permet pas de collaber la veine.

- l'évaluation de la signification hémodynamique d'une fistule artérioveineuse spontanée ou traumatique, ou d'une malformation vasculaire;
- le suivi d'une hépatopathie chronique (débit veineux portal).

Dans la plupart des autres cas, une évaluation semi-quantitative est parfaitement suffisante, voire plus sûre, reposant alors sur des indices (grandeurs sans dimensions) peu ou pas sujets aux causes d'erreur qui peuvent entacher les mesures quantitatives.

Enfin, l'étude de la paroi vasculaire et de ses caractéristiques mécaniques et fonctionnelles peut aussi bénéficier d'une approche ultrasonographique quantitative.

Quantification de l'écoulement sanguin

Mesure de la vitesse d'écoulement

L'examen de l'équation fondamentale de l'effet Doppler, $\Delta F = 2 F V \cos \theta / C$, fait apparaître que l'angle d'incidence θ (angle formé par la direction du faisceau d'ultrasons et la direction de l'écoulement sanguin) intervient par son *cosinus* dans la relation qui lie la *fréquence Doppler* ΔF (grandeur mesurée) à la vitesse circulatoire sanguine (grandeur que l'on souhaite connaître). Par conséquent, la vitesse d'écoulement du sang ne peut être connue que si l'angle d'incidence lui-même est connu.

Lorsque l'examen est effectué à l'aide d'une sonde Doppler (à émission continue ou pulsée) autonome (sans couplage à l'échographie), l'angle ne peut être connu avec

précision : c'est, par exemple, le cas du monitoring Doppler transcrânien. Il peut être estimé visuellement, lorsque le vaisseau examiné est superficiel, disposé parallèlement à la peau. Il peut être considéré très aigu, voire négligeable, lorsque le vaisseau est supposé être perpendiculaire à la surface cutanée au niveau où est placée la sonde (sur cette supposition reposent des applications courantes comme le Doppler transcrânien ou l'enregistrement du débit de l'aorte ascendante par voie sus-sternale). Cependant, une telle estimation manque pour le moins de rigueur. Lorsque la vitesse circulatoire doit être précisément mesurée, il est indispensable de connaître l'angle d'incidence, et ceci est rendu possible, en pratique, par le couplage écho-Doppler : lorsque le vaisseau est visualisé sur l'image d'échographie, il est relativement facile de mesurer l'angle d'incidence.

Cependant, les difficultés ne s'arrêtent pas là. D'une part, il n'est pas toujours aisé de déterminer avec précision l'orientation du flux sanguin, lorsque le vaisseau est tortueux, ou lorsque, du fait, par exemple, d'une plaque d'athérome, le flux n'est pas strictement parallèle aux parois du vaisseau. Dans un tel cas, le Doppler couleur est fort utile. D'autre part, une incertitude de mesure de l'angle n'est tolérable que lorsque cet angle est inférieur à 60° . En effet, l'angle θ intervenant dans l'équation évoquée plus haut par son *cosinus*, une faible variation d'angle au-delà de 60° entraîne une importante variation du *cosinus*, tandis qu'une large variation d'angle à proximité de 0° n'entraîne qu'une variation minimale du *cosinus* (Figure 1.37). Il importe donc,

dans la pratique, de rechercher toujours l'angle d'incidence le plus faible possible, et de ne procéder à la conversion fréquence Doppler-vitesse circulaire que si l'angle est inférieur à 60° .

Par exemple, une erreur de 20° de détermination de l'angle d'incidence entre 0° et 20° entraînerait une erreur de détermination de la vitesse de seulement 6 %. Par contre, une erreur de 5° entre 80° et 85° entraînerait une erreur de 100 % dans la détermination de la vitesse. Entre 60° et 65° , l'erreur serait d'environ 18 %.

Certains appareils refusent ainsi d'effectuer la conversion automatique fréquence Doppler-vitesse circulaire lorsque l'angle d'incidence indiqué est supérieur à 60 ou 65° .

Caractérisation de l'écoulement

Une fonction essentielle de l'exploration vasculaire par écho-Doppler est la détection et la description des perturbations locales de l'écoulement [51–54]. Il s'agit, en premier lieu, du dépistage et de l'évaluation quantitative des sténoses. Un rétrécissement vasculaire localisé (sténose) provoque en effet :

- une accélération circulaire sanguine dans l'axe du vaisseau (« jet » de la sténose) ;
- un ralentissement circulaire en amont et en aval ;
- des phénomènes tourbillonnaires (en particulier en aval immédiat de l'obstacle) ;
- et, dans certaines conditions, si le rétrécissement est serré, une turbulence.

La sténose est donc caractérisée par la présence à proximité, voire la coexistence, d'écoulements sanguins très différents en vitesse, orientation, et même en sens. Le profil des vitesses circulatoires dans le vaisseau est déformé, puis détruit, et l'écoulement sanguin perd son caractère laminaire et régulier, pour devenir complexe, parfois même turbulent. L'analyse spectrale constitue le meilleur outil pour l'étude et la quantification de ces perturbations du profil d'écoulement. Différents paramètres permettent de décrire le spectre des fréquences Doppler et servent de base au calcul de différents *indices*.

Paramètres descriptifs du spectre de fréquences

Les principaux paramètres proposés sont les suivants :

- la fréquence modale (f_M) : fréquence présentant le plus haut niveau d'énergie dans le spectre ;
- la fréquence maximale (f_{max}) : selon les auteurs, il s'agit soit de la fréquence la plus haute dans le spectre à un niveau d'énergie situé à -12 dB du niveau de la fréquence modale, soit de la fréquence en dessous de laquelle se trouvent 95 ou 87 % de l'énergie totale du spectre ;
- la fréquence minimale (f_{min}) : fréquence la plus basse dans le spectre à un niveau d'énergie situé à -18 dB du niveau de la fréquence modale ;
- la fréquence pic (f_p) : fréquence la plus élevée dans le spectre (à un niveau d'énergie situé à -18 dB du niveau de la fréquence modale) ;
- la fréquence moyenne (f_m) : somme de chaque fréquence pondérée par son énergie divisée par l'énergie totale du spectre ;
- la fréquence médiane (f_{med}) : fréquence en dessous de laquelle se trouvent 50 % de l'énergie totale du spectre.

Dans la pratique, l'utilisateur n'a guère à se préoccuper de ces calculs. Les appareils sont, pour la plupart, capables de calculer la fréquence moyenne (f_m) instantanée (à partir de laquelle peut être calculé le débit) et de déterminer « l'enveloppe » du tracé (c'est-à-dire la ligne de fréquence maximale), à partir de laquelle seront calculés, de façon automatique, les *indices de résistance* et de *pulsatilité*. De nombreux appareils sont même capables de déterminer ces paramètres « en temps réel », et d'afficher ainsi, sur le sonogramme, les lignes de fréquence maximale, moyenne, et minimale (Figure 1.88). La ligne de fréquence maximale donne un tracé comparable à celui fourni par le compteur de passage par zéro, sans en connaître les limites et écueils discutés plus haut.

Analyse spectrale, base de la quantification des données du Doppler

À partir des spectres de fréquences Doppler, il est possible d'effectuer divers calculs mathématiques pour obtenir des informations utiles. Il s'agit, d'une part, de connaître les

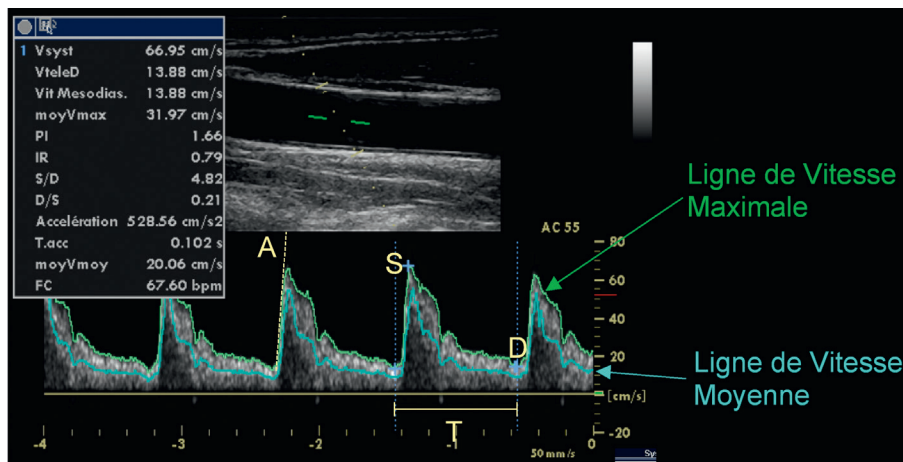


Figure 1.88 Calculs automatiques effectués, à partir de l'analyse spectrale, sur le tracé Doppler d'une artère carotide commune normale. Vsyst = vitesse maximale systolique ; VteleD = vitesse maximale télédiastolique. moyVmax = moyenne temporelle de la moyenne spatiale de vitesse ; PI = indice de pulsatilité ; IR = indice de résistance ; T.acc = temps d'accélération systolique ; moyVmoy = moyenne temporelle de la moyenne spatiale de vitesse circulaire ; FC = fréquence cardiaque.

vitesses circulatoires en valeurs absolues, ainsi que les débits, et, d'autre part, d'évaluer le *degré* de sévérité d'une *sténose* artérielle.

Comme nous l'avons vu plus haut, la largeur du spectre de fréquences du signal Doppler au niveau d'une *sténose* dépend du degré de rétrécissement du vaisseau. Ainsi, plus la sténose est serrée, plus le spectre de fréquences est large, comportant de hautes fréquences Doppler à faible énergie (l'accélération circulatoire dans le jet de la sténose concernant une minorité des hématies) et de basses fréquences Doppler à haute énergie (la majorité des hématies se trouvant ralentie en amont ou en aval de la lésion, dans les mouvements tourbillonnaires ou dans la turbulence). La largeur du spectre peut se mesurer de plusieurs façons : différence ou rapport entre fréquence maximale et fréquence médiane, largeur du spectre à -3 dB en dessous de la fréquence modale... Ces calculs sont généralement effectués durant la phase systolique, où les perturbations sont maximales. Les données ainsi obtenues fournissent des indices qui augmentent en proportion de l'importance du rétrécissement artériel, mais restent des valeurs relatives, se prêtant surtout à des études longitudinales (surveillance de l'évolution d'une sténose). D'autres algorithmes ont été proposés pour évaluer la sévérité d'une sténose directement en pourcentage de réduction du diamètre ou de la surface de section, mais n'ont été jusqu'ici validés que dans des conditions déterminées (sonde, fréquence d'émission, vaisseau examiné). En fait, à l'heure actuelle, le degré de sténose est principalement évalué, notamment sur les artères carotides, à partir des *vitesses maximales systoliques et diastoliques* mesurées au niveau le plus serré de la sténose, ainsi qu'à partir du *rapport* des ces vitesses sur les vitesses mesurées en amont, sur la zone non rétrécie du vaisseau. Telle est, en particulier, la base de l'évaluation du degré des sténoses carotidiennes. Les paramètres relatifs à la largeur du spectre, en revanche, ne semblent pas faire l'objet d'un consensus suffisant pour que leur utilisation puisse être largement préconisée.

Mesure du débit

Principe

L'ultrasonographie en mode Doppler permet de connaître les vitesses circulatoires sanguines, ou, du moins, leur déroulement temporel. Le couplage écho-Doppler, par la visualisation, sur l'image échotomographique, de la « ligne de tir » du Doppler, renseigne sur l'angle d'incidence en mode Doppler, permettant ainsi de résoudre entièrement l'équation fondamentale de l'effet Doppler.

Le profil d'écoulement dans le vaisseau n'étant généralement pas connu *a priori*, la mesure du débit sanguin d'un vaisseau, en valeur absolue ($\text{mL}/\text{min}^{-1}$) nécessite de connaître la *moyenne spatiale* des vitesses, de façon à prendre en compte le *profil d'écoulement*. Cette moyenne spatiale (*fm*), instantanée, est calculée sur un spectre de fréquences. Il faut ensuite calculer la *moyenne temporelle*, pour compenser les fluctuations cycliques du signal (en particulier lorsqu'il s'agit d'une artère). Cette *moyenne temporelle des moyennes instantanées* (« Time Averaged Mean Frequency » en anglais) est calculée, entre deux limites déterminées par l'utilisateur (par exemple sur un nombre entier de cycles cardiaques) [44].

La détermination du débit nécessite en outre de connaître l'*aire de section* du vaisseau examiné. Cette surface peut être mesurée directement, en coupe transversale, sur l'image échotomographique soit à partir d'un tracé libre (on suit, à l'aide d'un palonnier, les contours du vaisseau), soit à partir d'une figure géométrique comme l'ellipse. Néanmoins, les parois latérales du vaisseau étant généralement mal représentées sur l'image échotomographique (parce que l'incidence du faisceau d'ultrasons, tangentielle, est à l'origine d'une diffraction), cette mesure de surface ne donne souvent qu'une illusion de rigueur. Dans bien des cas, l'on se contente de mesurer le diamètre antéropostérieur D , et de considérer la section du vaisseau comme circulaire.

La surface de section A est alors calculée par :

$$A = \pi D^2/4 \quad \text{ou} \quad A = \pi r^2$$

Avec D = diamètre et $r = D/2$ = rayon du vaisseau (en cm).

Dès lors, le débit Q peut être calculé simplement par :

$$Q = TAMV \cdot A \cdot 60$$

avec :

Q = débit, en $\text{mL}/\text{min}^{-1}$,

$TAMV$ = Moyenne temporelle de la moyenne spatiale de vitesse circulatoire sanguine, en $\text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$

D = diamètre, en cm (le facteur multiplicateur 60 est nécessaire pour que le débit soit exprimé en millilitres par minute, alors que le diamètre était exprimé en cm et la vitesse en centimètres par seconde).

Sur les appareils « duplex » adaptés à l'exploration vasculaire périphérique, la transcription de fréquence Doppler en vitesse circulatoire sanguine (après indication de l'angle d'incidence par l'utilisateur) est automatique. L'appareil calcule aussi la vitesse moyenne ($TAMV$) entre les bornes temporelles fixées par l'utilisateur, puis affiche le débit après avoir demandé à l'opérateur de mesurer le diamètre (Figure 1.89).

Principales causes d'erreur

Cette mesure de débit par ultrasonographie en mode Doppler se heurte cependant à trois principales causes d'erreur [49].

Mesure du diamètre

Si l'on choisit de calculer la surface de section à partir du diamètre, on effectue une première approximation, puisque l'on néglige le cas (concernant essentiellement les veines) où la section du vaisseau n'est pas circulaire. Quoi qu'il en soit, les mesures effectuées sur l'écran (à l'aide d'un système de palonniers : « joystick » ou « trackball ») n'ont pas une précision parfaite. Celle-ci est limitée par la résolution spatiale de l'appareil (la mesure dans l'axe du faisceau d'ultrasons étant plus précise). De plus, les artefacts acoustiques, notamment au niveau de la paroi proximale, dégradent l'image (rappelons à cette occasion qu'il convient de mesurer le diamètre de la lumière, donc en excluant l'épaisseur de la paroi). Le diamètre étant élevé au carré pour le calcul de la surface de section, toute erreur sur le diamètre a des conséquences

maximale est, par définition, égale à la moyenne spatiale. Si par contre (comme certains auteurs le supposent à propos de la veine porte ou d'artères périphériques), le profil est parabolique, la fréquence maximale est égale au double de la moyenne spatiale. Le calcul est alors fait à partir de la fréquence maximale, avec un coefficient de correction tenant compte du profil d'écoulement tel qu'il est supposé. L'avantage de cette méthode est une relative simplicité, et une apparente sécurité. En effet, la fréquence Doppler maximale est enregistrée lorsque le signal sonore du Doppler est maximal, ce qui devrait assurer une bonne reproductibilité de l'enregistrement. Cependant, cette façon de procéder ignore les variations éventuelles du profil d'écoulement, en particulier du fait d'une pathologie. Elle ne paraît donc pas à même de fournir des résultats fiables pour la pratique clinique (encore qu'elle soit largement utilisée pour mesure le débit de l'aorte ascendante, avec un résultat cliniquement acceptable). Une autre approche consiste à considérer que, sur les appareils Duplex actuels, le faisceau ultrasonore, focalisé, est de faible diamètre au niveau où il intercepte le vaisseau d'intérêt si celui-ci est large. Le volume de mesure est alors ajusté, le long de la ligne de tir, de façon à couvrir en totalité ce vaisseau. On enregistre donc, dans cette traversée du vaisseau, un échantillon représentatif des vitesses circulatoires, d'une paroi à l'autre, selon l'axe de la ligne de tir. Bien sûr, les vecteurs de vitesse situés de part et d'autre du plan de coupe ne sont pas pris en compte. Néanmoins, l'aspect du sonogramme donne une représentation indirecte du profil d'écoulement. Dans le cas d'un profil plat, toute la brillance se trouve rassemblée au-dessous de l'enveloppe supérieure. Au contraire, dans le cas d'un profil parabolique, la brillance se trouve uniformément répartie depuis la ligne de zéro jusqu'à l'enveloppe supérieure. Si l'on admet que cet échantillon est représentatif, la moyenne spatiale calculée sur cet échantillon est, elle aussi, représentative de la totalité de la section du vaisseau... si le profil d'écoulement est axi-symétrique. Cette approche présente l'avantage de prendre en compte le profil d'écoulement et ses variations physiologiques ou pathologiques éventuelles. Ses résultats sont d'autant plus exacts que le diamètre du vaisseau est important, tandis que celui du faisceau d'ultrasons est faible, et que le vaisseau examiné est de section large et circulaire.

La débitmétrie par ultrasonographie Doppler n'est donc pas facile mais reste possible, et sa précision est appelée à s'améliorer avec les progrès techniques. Pour l'heure, il importe que les utilisateurs soient parfaitement instruits des possibilités et limites de leur appareillage, et soient aussi conscients du fait que la notion de débit, si elle est physiologiquement très importante, ne représente pas une panacée. L'étude des vitesses sanguines, et de leur décours temporel, offre, dans bien des cas, des données sémiologiques tout aussi utiles, sinon plus. Dans les indications cliniques où elle est essentielle, comme pour l'évaluation des fistules artérioveineuses d'hémodialyse, la mesure de débit doit être effectuée avec rigueur. Il convient d'aborder le vaisseau sous un angle d'incidence inférieur ou égal à 60°, soigneusement mesuré, en ajustant le volume de mesure pour couvrir en totalité la lumière, en enregistrant des échantillons comportant plusieurs cycles cardiaques. Il faut ensuite délimiter la portion de cet enregistrement faisant l'objet du calcul, de

sorte qu'elle concerne un nombre entier de cycles cardiaques complets, et enfin, mesurer avec précision le diamètre luminal, perpendiculairement à l'écoulement, au niveau précis où a été réalisé l'enregistrement Doppler. Il est de règle de répéter au moins 6 fois cette mesure et ce calcul, et d'en retenir la moyenne.

Étude quantitative de la paroi vasculaire

Les techniques ultrasonographiques permettent l'étude quantitative non vulnérante de la paroi artérielle en termes morphologiques, biomécaniques, et fonctionnels, apportant ainsi des données complémentaires de grande valeur clinique et pronostique [50, 51, 52].

Morphologie : l'épaisseur intima + media

Définition

Le risque cardiovasculaire, dominé par les accidents coronariens et cérébraux, peut être évalué par la prise en compte des facteurs de risque démontrés par les études longitudinales de cohortes (âge, sexe, diabète, tabagisme, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, mais aussi obésité, hypertrophie ventriculaire gauche...), selon un modèle adapté à la population étudiée. Cependant, lorsqu'il s'agit de prendre la décision thérapeutique appropriée à un individu, en prévention primaire notamment, les modèles disponibles restent insuffisamment discriminants. D'autre part, les études prospectives d'intervention, évaluant le bénéfice d'une approche thérapeutique sur le risque cardiovasculaire, peuvent gagner à utiliser des marqueurs objectifs et quantitatifs pour être en mesure, sur des échantillons de taille limitée, et sur des durées restreintes, de démontrer un bénéfice.

C'est dans cette perspective qu'a été proposée, et largement utilisée depuis près de deux décennies, la mesure de l'épaisseur de la paroi artérielle [51]. Il importe de mentionner d'emblée :

Que cette mesure porte, en pratique et pour des raisons physiques et techniques précisées ci-dessous, sur l'ensemble intima + media (*cf. supra*).

Qu'il importe de bien distinguer les plaques d'athérome de l'épaississement de l'ensemble intima + media. Ce dernier résulte en fait d'une forme de vieillissement multifactoriel et de remodelage de la paroi vasculaire, et peut exister en dehors de la présence de plaques (et inversement). De fait, la mise en évidence de plaques asymptomatiques lors d'un examen échographique a une valeur prédictive de risque cardiovasculaire supérieure à celle de l'augmentation d'épaisseur intima + media, mais se montre, évidemment, moins sensible.

La paroi artérielle apparaît, sur les images échographiques de haute résolution, sous la forme de trois liserés distincts : un liseré interne, de tonalité grise (échogénicité moyenne), un liseré intermédiaire, anéchogène ou très hypo-échogène, et un liseré externe, hyper-échogène. Ces liserés ne correspondent pas, respectivement, à l'intima, la media et l'adventice, car l'échographie ne montre pas les structures histologiques elles-mêmes mais les interfaces qui les séparent. Ainsi, l'intima forme deux interfaces : l'interface sang/intima et l'interface intima/media. Cependant, seule la première est discernable sur l'image échographique, car la résolution spatiale axiale de

l'échographe (y compris avec les sondes de haute fréquence et très haute résolution) reste très supérieure à l'épaisseur de l'intima, qui atteint tout au plus quelques micromètres. En outre, l'interface intima/media est peu réfléchissante, et la media elle-même est fort peu échogène. De ce fait, l'écho généré par l'interface sang/intima empiète largement sur l'interface intima/media, qui se trouve masquée. En revanche, l'interface media/adventice est bien marquée (tandis que l'interface adventice/tissus péri-adventitiels est imprécise). Il est donc possible de mesurer la distance séparant les deux seules interfaces clairement et précisément discernables : l'interface sang/intima, et l'interface media/adventice. Cette mesure englobe ainsi ce qu'il est d'usage d'appeler l'ensemble «intima + media» (EIM), et cette épaisseur (*intima + media thickness* : *IMT*, en anglais) est considérée en pratique comme représentant l'épaisseur de la paroi artérielle.

De plus, la mesure n'est raisonnablement possible que sur le versant de paroi vasculaire le plus éloigné de la sonde («paroi distale»). Sur le versant plus superficiel, en effet, l'écho de l'interface tissus péri-adventitiels/media empiète de façon variable sur la media, de sorte que la détermination de l'EIM est imprécise.

Si cette épaisseur peut être mesurée sur la plupart des vaisseaux de large et moyen calibre (pour autant que l'on dispose d'une sonde de très haute résolution), les meilleures conditions de précision et de reproductibilité ont été démontrées sur la carotide commune, à distance de la bifurcation.

Plusieurs consensus ou méta-analyses récents ont déterminé les règles et conditions de mesure de l'EIM, et évoqué son utilisation (encore discutée) dans l'évaluation du risque cardiovasculaire individuel [50, 52].

Conditions de mesure

La détermination de l'EIM manuellement à l'aide des verniers de mesure disponibles sur l'échographe n'offre pas les garanties de précision et d'objectivité nécessaires. Le recours à un système automatique et objectif s'impose donc. Il peut s'agir d'un système fondé sur l'échographie en mode M ou en mode bidimensionnel.

La mesure sur le mode M offre une très haute résolution temporelle, mais n'est disponible que sur quelques appareils

spécialisés. En outre, elle se montre en pratique très délicate, car la mesure se fait sur une unique ligne de tir, et le moindre mouvement ou déplacement intempestif de la sonde peut la dégrader considérablement. Un système spécial de maintien de la sonde est donc indispensable.

La mesure sur l'image bidimensionnelle est donc beaucoup plus répandue, soit à l'aide d'une station de travail externe, recevant le signal vidéo de l'échographe ou les images au format DICOM, soit, le plus souvent désormais, à l'aide d'un logiciel intégré à l'échographe. La mesure se fait alors dans une zone (généralement rectangulaire) déterminée par l'utilisateur, et dans laquelle le logiciel identifie automatiquement les interfaces et effectue la mesure sur un grand nombre de lignes de tir pour en effectuer ensuite la moyenne, réduisant ainsi l'erreur aléatoire et offrant une résolution de quelques centièmes de mm (Figure 1.90).

La précision et la reproductibilité de la mesure d'épaisseur de l'EIM imposent en outre le respect de plusieurs conditions :

- l'utilisation d'un échographe de très haute résolution, avec sonde linéaire de haute fréquence (supérieure à 7 MHz, de préférence à 10 ou 12 MHz);
- une incidence échographique parfaitement perpendiculaire à la paroi artérielle, afin de bénéficier pleinement de la résolution axiale;
- une mesure en diastole (soit par asservissement du gel d'image sur l'ECG, soit, plus simplement, en utilisant la mémoire cyclique de l'appareil);
- le recours à des repères topographiques permettant de déterminer de façon précise et reproductible la zone de mesure et l'incidence;
- la mesure simultanée du diamètre luminal systolique et diastolique, afin de pouvoir prendre en compte, notamment, l'effet des variations de pression artérielle lors des études longitudinales. En outre, cette mesure permet de calculer l'aire d'EIM ($EIMa = \pi (D_d/2 + EIM)^2 - \pi (D_d/2)^2$) (avec D_d = diamètre luminal en diastole), variable mieux représentative de la situation de l'individu à l'égard du risque cardiovasculaire car moins affectée par les variations tensionnelles et vasomotrices.

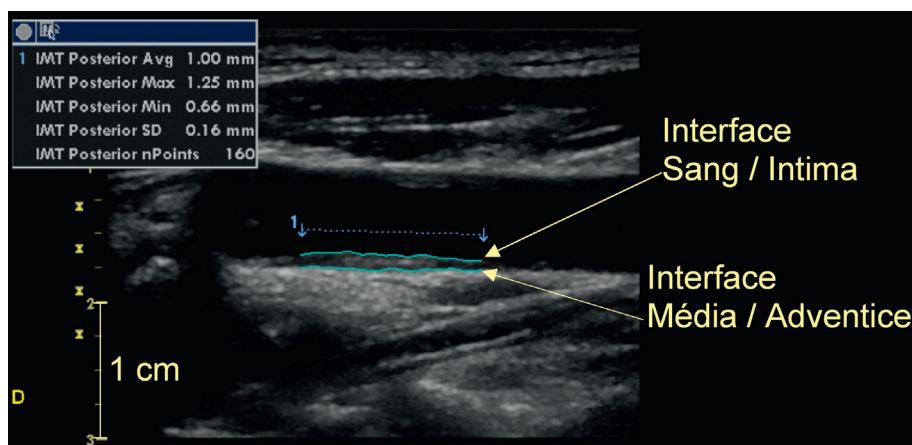


Figure 1.90 Mesure automatique de l'épaisseur intima + media. Les deux lignes bleues sont tracées automatiquement par le logiciel dans la zone d'intérêt délimitée par l'opérateur. Avg = moyenne; SD = écart-type. La mesure a ici été effectuée sur 106 points et donne un résultat de $1 \pm 0,16$ mm sur cette artère carotide commune.

Résultats

Mesuré dans les conditions évoquées ci-dessus, l'EIM varie selon l'artère, son diamètre, et le site de mesure. L'EIM est ainsi un peu plus épaisse sur la carotide commune gauche que sur la droite.

Le versant profond de la paroi de la carotide commune, à distance de la bifurcation, reste le site de référence pour la mesure de l'EIM. Les conditions techniques sont moins favorables sur la bifurcation et la carotide interne, ainsi que sur le versant superficiel de la paroi de ces artères. En outre, il est plus difficile, dans la région de la bifurcation, de distinguer une plaque d'un simple épaissement de l'EIM.

L'EIM normal, sur les artères carotides communes, est de l'ordre de 0,5 mm chez l'adulte jeune. Il est plus épais, à âge égal, chez l'homme que chez la femme. Il augmente d'environ 0,1 mm par décennie.

L'EIM présente aussi de modestes différences ethniques.

Si l'on considère, en outre, que les dispositifs de mesure automatique de l'EIM ne sont pas équivalents, il est clair que chaque utilisateur doit valider ses propres mesures, dans sa population d'intérêt, avant d'en tirer quelque conclusion que ce soit.

L'EIM a montré une association significative avec les différents facteurs de risque cardiovasculaire, mais aussi, de façon indépendante, avec le risque cardiovasculaire lui-même, particulièrement en ce qui concerne les décès d'origine coronarienne ou cérébro-vasculaire.

Par ailleurs, l'EIM a été utilisé largement dans des études prospectives évaluant l'effet de divers traitements (hypolipémiants, antihypertenseurs...).

L'intérêt et les limites de l'utilisation de l'EIM feront l'objet d'une analyse et d'une discussion dans les chapitres de cet ouvrage.

Aujourd'hui, l'EIM constitue donc un remarquable outil de recherche épidémiologique et thérapeutique, mais son utilisation pour l'évaluation du risque cardiovasculaire individuel et pour les actions de prévention qui peuvent en découler impose des conditions de mesure et d'interprétation rigoureuses et reste controversée. Dans la population générale, la valeur prédictive de l'EIM à l'égard des accidents cardiovasculaires n'excède pas de façon franche celle des scores de risque classiques, et son évolution dans le temps ne paraît pas représenter, dans les conditions actuelles, un critère d'évaluation raisonnablement exploitable [50, 51].

Biomécanique : distensibilité et vitesse de l'onde artérielle

Comme l'EIM, mais sans doute avec une moindre inertie, les altérations biomécaniques de la paroi artérielle peuvent précéder de plusieurs années ou décennies la révélation clinique de la maladie vasculaire [45].

Élasticité de la paroi artérielle

Depuis les travaux de Stephen Hales (*cf. supra*), le rôle majeur de l'élasticité de la paroi artérielle et de la compliance qu'elle confère à l'arbre artériel, est largement reconnu [44]. Une perte de souplesse de la paroi artérielle a pour conséquence un accroissement marqué de la pression artérielle systolique, puisque le contenant (notamment l'aorte ascendante) ne peut plus se dilater pour stocker provisoirement le surcroît

systolique de volume sanguin. En outre, l'onde artérielle se propage plus vite, et sans atténuation, vers la périphérie, de sorte que le lit vasculaire distal est soumis à une **pression pulsatile** anormalement élevée, ce qui accélère son vieillissement, donc sa sclérose, et participe ainsi au cercle vicieux de l'artériosclérose. De plus, le régime de pression artérielle plus élevée contre lequel doit lutter le ventricule gauche est un facteur de surcharge, donc d'insuffisance cardiaque. Le travail cardiaque, et donc la dépense énergétique du myocarde, est le produit de la pression développée par le débit sanguin créé. Dès lors que le dispositif de « *Windkessel* » est altéré, le ventricule doit générer des pressions plus élevées pour maintenir un même débit, et sa dépense énergétique s'accroît. L'altération de l'élasticité de la paroi artérielle est donc un événement délétère à de nombreux égards [44, 45, 53].

En termes physiques, la souplesse de la paroi artérielle est décrite par son « module d'élasticité » E de Young, rapport de la force longitudinale par unité de surface (ou contrainte σ) à l'allongement ϵ qu'elle produit : $E = \sigma / \epsilon$. Le module d'élasticité est d'autant plus grand que la paroi artérielle est moins distensible.

L'élasticité de la paroi artérielle peut être mesurée [45] :

- soit directement, en un point, en termes de compliance et distensibilité, à partir des variations de diamètre rapportées aux variations de pression ;
- soit indirectement et sur un segment artériel, par la vitesse de propagation de l'onde artérielle.

Compliance et distensibilité

La compliance volumique C_v est l'augmentation de volume artériel ΔV répondant à une augmentation donnée de pression ΔP :

$$C_v = \Delta V / \Delta P$$

Il est cliniquement pertinent de rapporter les variations systoliques de volume artériel au volume diastolique (« de base ») et on parle alors de coefficient de distensibilité volumique DC_v :

$$DC_v = (\Delta V / V) / \Delta P$$

L'augmentation systolique du volume artériel résultant essentiellement d'une augmentation du diamètre d , on peut utiliser, en pratique, le coefficient de distensibilité diamétrale DC_d :

$$DC_d = (\Delta d / d) / \Delta P$$

avec $\Delta d = d_s - d_d$ où d_s = diamètre luminal systolique et d_d = diamètre luminal diastolique.

Le coefficient de distensibilité diamétrale est donc la variable communément mesurée en pratique clinique. Au prix de quelques approximations et simplifications, on peut déduire le module d'élasticité des variations de diamètre artériel rapportées aux variations de pression :

$$E = \Delta P / (\Delta d / D_d)$$

La détermination du coefficient de distensibilité nécessite la mesure de l'accroissement systolique du diamètre de l'artère en un point ou sur un court segment [45, 53] :

- soit par échographie en mode M, à l'aide d'un dispositif spécifique (*echotracking*) traitant le signal échographique

« radio-fréquence », mesure offrant une haute résolution spatiale et temporelle, mais de maniement très délicat car sujette à d'importants artefacts lors des moindres mouvements intempestifs, et requérant donc le recours à un dispositif micrométrique de maintien de la sonde (Figure 1.91);

- soit par analyse automatique de l'image en mode bidimensionnel, par un logiciel dédié (le plus souvent sur une station de travail traitant le signal vidéo ou DICOM), et procédant, comme pour l'EIM, à une reconnaissance automatique de la paroi et à la mesure du diamètre luminal et de ses variations sur un court segment artériel, délimité par l'utilisateur. Cette technique offre une résolution temporelle moindre (limitée par la cadence d'imagerie, voire par le signal vidéo) et nécessite un préréglage adapté de l'appareil) mais son utilisation est plus facile, et elle peut être utilisée sur tout appareil d'échographie offrant une résolution spatiale convenable.

Il reste à déterminer la variation systolique de pression ΔP , c'est-à-dire la différence en pression artérielle systolique P_s et pression artérielle diastolique P_d , soit $(P_s - P_d)$, communément appelée « Pression Pulsatile ». La mesure est généralement réalisée sur l'artère brachiale, à l'aide d'un système oscillométrique automatique (moniteur de pression), dès lors que l'on peut considérer que la pression artérielle n'est pas significativement différente entre l'artère brachiale et l'artère qui fait l'objet de la mesure de distensibilité (carotide commune, fémorale...). Cette approximation est plus discutable si l'on souhaite examiner une artère distale, de

petit calibre, mais la mesure des variations de diamètre est aussi moins précise à ce niveau, de sorte que de tels sites de mesure doivent être *a priori* évités.

Vitesse de propagation de l'onde artérielle

L'onde artérielle générée par l'éjection systolique se propage le long de l'aorte, puis sur l'ensemble des artères de conduit et de distribution, à une vitesse qui dépend de l'élasticité de la paroi artérielle. Sa propagation s'accélère ainsi lorsque l'on s'éloigne du cœur car l'épaisseur relative de la media augmente tandis que la proportion de fibres élastiques diminue. Elle augmente aussi dans toutes les situations où la paroi artérielle perd sa souplesse (hypertension artérielle, artériosclérose, médialcalose...).

La vitesse de propagation de l'onde artérielle ou « onde de pouls », *PWV* (*Pulse Wave Velocity*) est égale à la distance L rapportée au temps Δt mis à la parcourir :

$$PWV = L/\Delta t$$

L'équation de *Moens-Korteweg* permet ensuite de déduire le module d'élasticité E de la paroi :

$$PWV = (Eh/2Rp)^{1/2}$$

avec h = épaisseur de la paroi, R = rayon de l'artère, et ρ = densité.

Bramwell et Hill en ont dérivé une équation reliant la vitesse de l'onde artérielle au coefficient de distensibilité :

$$PWV = (1/\rho DC_d)^{1/2}$$

avec ρ = densité (en kg.m^{-3}).

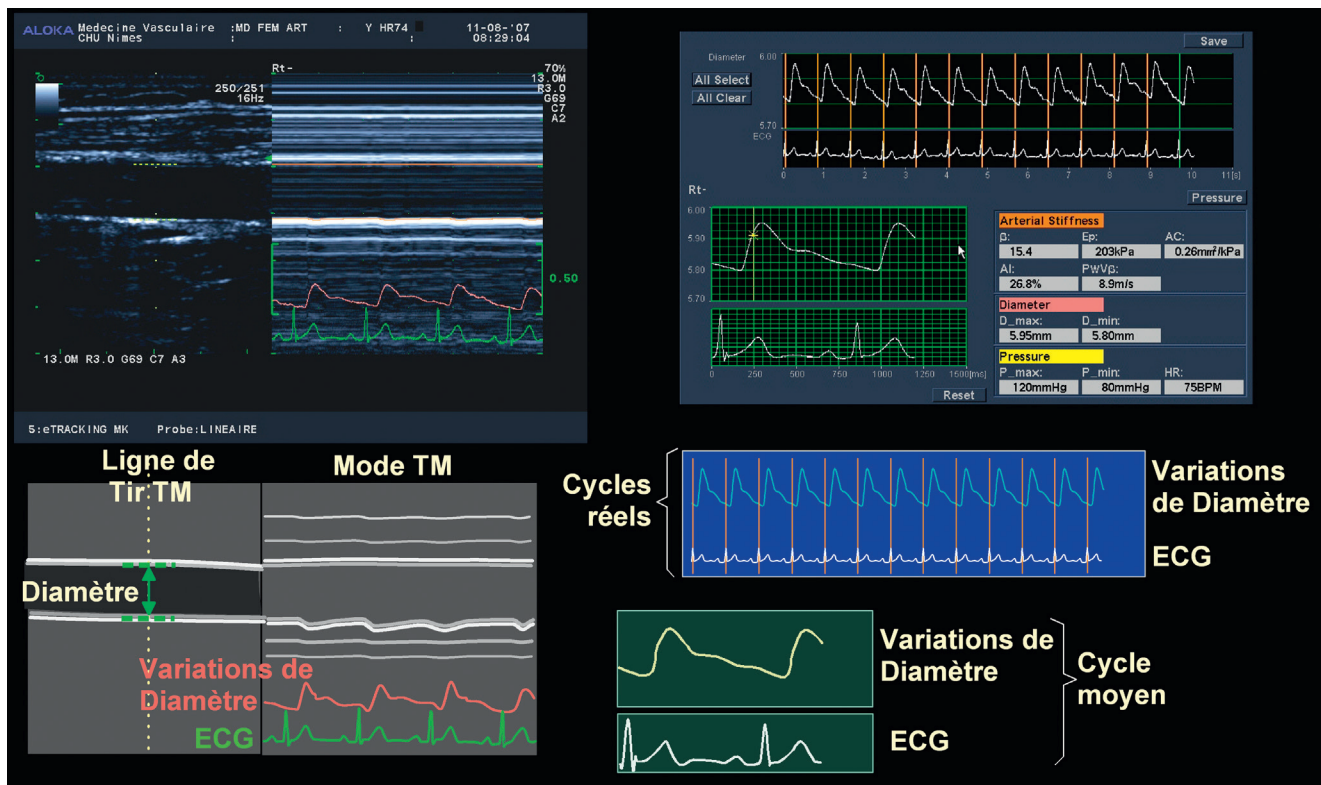


Figure 1.91 Mesure de distensibilité locale de l'artère brachiale à l'aide d'un système dédié, en *echotracking*, sur une ligne de tir échographique en mode M. Le logiciel suit les déplacements de la paroi artérielle, et détermine la courbe des variations du diamètre artériel au cours du cycle cardiaque.

La mesure de la vitesse de propagation de l'onde artérielle peut être réalisée très simplement en observant le passage de cette onde en deux points séparés d'une distance L le long d'un segment artériel (par exemple : aorte ascendante ou carotide commune droite-artère fémorale commune, ou artère sub-clavière-artère brachiale, ou artère fémorale commune-artère tibiale postérieure) [53, 54].

L'onde artérielle peut être, pour cela, détectée par un capteur de pression, une sonde Doppler, ou un capteur pléthysmographique. Il est aussi possible de prendre pour référence temporelle l'ECG et effectuer la mesure du délai QRS-onde artérielle dans un premier temps sur le site proximal, puis sur le site distal. Une analyse du signal (généralement une intercorrélacion effectuée sur la phase ascendante du tracé) permet ensuite de déterminer le délai moyen d'arrivée de l'onde artérielle aux deux sites d'enregistrement (Figure 1.92). La distance est mesurée simplement en suivant sur la peau le trajet du segment artériel avec un mètre-ruban ou, notamment pour ce qui est de l'aorte, en se référant à des abaques prenant en compte le sexe, la taille, l'âge et la corpulence.

Des systèmes dédiés sont disponibles pour effectuer cette mesure de façon automatique et totalement non vulnérante.

Résultats

Distensibilité ou vitesse de propagation de l'onde artérielle permettent donc de connaître les caractéristiques biomécaniques des artères et de détecter, par exemple, la perte de souplesse résultant du vieillissement, de l'hypertension artérielle chronique, du diabète ou de l'insuffisance rénale chronique...

La vitesse de l'onde artérielle est normalement de l'ordre de 4 ms^{-1} sur l'aorte, proche de 6 ms^{-1} aux membres supérieurs, et de 10 ms^{-1} aux membres inférieurs. D'une façon globale, elle s'accroît lorsque l'on s'éloigne du cœur, en raison des changements de constitution histologique de la paroi artérielle, comportant un large contingent de fibres élastiques sur les grandes artères proximales (dites « élastiques »), mais dotée d'une media plus épaisse, riche en fibres musculaires, sur les artères plus distales (dites « musculaires »). Ces mêmes différences histologiques contribuent, avec la réflexion de l'onde artérielle, à déterminer une pression systolique plus élevée sur les artères de jambe que sur l'artère brachiale chez un sujet sain allongé à l'horizontale.

Selon les objectifs cliniques ou de recherche, il est possible de recourir soit à la mesure de distensibilité, soit à la mesure de vitesse de propagation de l'onde artérielle, en gardant à l'esprit le fait que la mesure de distensibilité est locale, alors que la vitesse de l'onde artérielle fait l'objet d'une mesure segmentaire. Sur certaines artères, comme les carotides, seule la distensibilité peut être directement mesurée (les nouvelles techniques d'imagerie ultra-rapide semblent cependant capables de faire une mesure locale de la vitesse de propagation de l'onde artérielle, réalisable ainsi sur les artères carotides). Sur les membres, la vitesse de l'onde artérielle est de détermination facile et donne probablement une information plus globale sur l'état de la paroi vasculaire. Pour l'évaluation du couplage ventriculo-aortique, c'est la vitesse de l'onde artérielle le long de l'aorte qui représente la variable de référence.

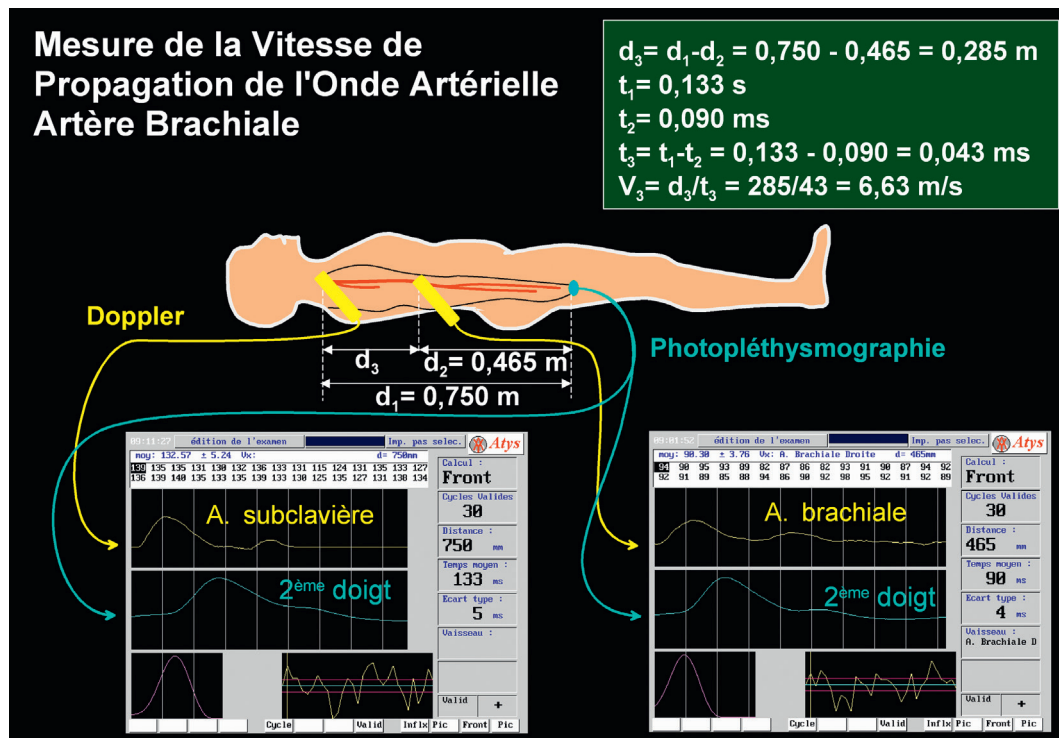


Figure 1.92 Mesure de la vitesse de propagation de l'onde artérielle au membre supérieur à partir du signal Doppler obtenu successivement sur l'artère subclavière et l'artère brachiale au coude, et du signal photopléthysmographique recueilli sur l'index. Le calcul du délai repose sur l'intercorrélacion de ces signaux.

La distensibilité de la paroi artérielle diminue avec l'âge, l'hypertension artérielle (cette altération pouvant être ou non réversible selon la durée d'évolution, qui entraîne à terme un remodelage histologique de la paroi), le diabète, l'insuffisance rénale sévère, les dyslipidémies, le tabagisme... [46].

Fonction : endothélium et vasomotricité

Endothélium et vasomotricité

L'endothélium vasculaire constitue une interface dynamique entre le sang circulant et la paroi vasculaire. Il joue un rôle essentiel non seulement dans l'étanchéité du secteur circulant et dans l'hémostase, mais aussi dans la réception et la transmission de messages mécaniques et humoraux, et l'émission, à destination de la cellule musculaire lisse sous-jacente, des messages vasomoteurs. Ces derniers sont représentés en particulier par des facteurs vasorelaxants comme les **EDRF** (*Endothelium Derived Relaxing Factors*), dont le principal est constitué par l'oxyde nitrique (**NO**), mais qui comportent aussi des **EDHF** (*Endothelium Derived Hyperpolarizing Factors*) et des prostaglandines (notamment la prostacycline), et des facteurs vasoconstricteurs comme l'**endothéline** et d'autres prostaglandines.

L'écoulement sanguin au contact de l'endothélium produit des forces de cisaillement, proportionnelles à la vitesse circulatoire, activant des récepteurs de membrane et déclenchant une augmentation de la production et de la libération de NO. Celui-ci diffuse rapidement vers la cellule musculaire lisse vasculaire où il interfère avec le métabolisme du **GMPC** pour provoquer une relaxation, d'où une augmentation du diamètre vasculaire.

Dès lors que le débit dans un vaisseau augmente (par exemple, dans une artère, en cas de vasorelaxation artériolaire d'aval, telle qu'elle résulte d'une augmentation d'activité métabolique), ce mécanisme induit une vasorelaxation, par laquelle le diamètre du vaisseau augmente et « s'adapte » à son débit. C'est notamment ce qui se passe constamment en réponse à l'exercice musculaire : le diamètre des artères de conduit et de distribution augmente en proportion de l'hyperémie consécutive à l'activité musculaire.

Test d'hyperémie postischémique

Une épreuve dynamique simple, proposée par Celemajer [73, 74], permet d'objectiver et quantifier cette fonction endothéliale vasomotrice : il suffit d'observer et mesurer en échographie le diamètre de l'artère brachiale avant, pendant, et après le gonflement d'un garrot pneumatique, installé à l'avant-bras, au dessus de la pression artérielle systémique, pour une durée (usuelle) de 4 minutes [55, 56].

L'hyperémie postischémique qui apparaît à la levée du garrot entraîne une augmentation de débit de l'artère brachiale, donc une production accrue de NO dans sa paroi, aboutissant à une vasorelaxation : le diamètre de l'artère brachiale, qui diminue significativement pendant la phase d'ischémie (où le débit de l'artère brachiale est réduit) augmente significativement dans la minute qui suit la levée du garrot. Chez un sujet adulte jeune en bonne santé, cette dilatation est de l'ordre de 10 %.

L'interprétation de ce test nécessite cependant de s'assurer de la capacité de vasorelaxation du muscle lisse vasculaire indépendamment de l'endothélium [52]. Si, en

effet, pour une raison mécanique (sclérose prononcée, par exemple) ou fonctionnelle (altération de la fibre musculaire elle-même), l'artère était incapable de présenter une vasorelaxation significative, le rôle de l'endothélium ne pourrait être démontré. Une « contre-épreuve » est donc réalisée simplement en mesurant la vasorelaxation de l'artère brachiale en réponse à l'administration (généralement sublinguale) d'un dérivé nitré. Le test d'hyperémie postischémique n'est exploitable que si la réponse au dérivé nitré est positive.

Résultats

De très nombreuses pathologies s'accompagnent d'une dysfonction de l'endothélium qui peut être mise en évidence par ce test [58, 76–79]. Les résultats de ce test sont altérés dans le contexte des principaux facteurs de risque cardiovasculaire, et la dysfonction endothéliale est considérée comme jouant alors un rôle crucial dans la physiopathologie des maladies cardiovasculaires. L'obésité, le tabagisme, le syndrome métabolique... s'accompagnent d'une telle dysfonction.

Le test de vasorelaxation postischémique est donc très largement utilisé pour mettre en évidence une altération de la fonction endothéliale vasomotrice, mais aussi son éventuelle amélioration sous l'effet d'une prise en charge thérapeutique.

RÉFÉRENCES

- [1] Wells PN, Skidmore R. Doppler developments in the last quinquennium. *Ultrasound Med Biol* 1985 ; 11 : 613–23.
- [2] Doppler C. Über das Farbige Licht der Doppelsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels. *AkbGW* 1843 ; 2 : 462–82.
- [3] Eden A. Johann Christian Doppler. *Ultrasound Med Biol* 1985 ; 11 : L537–9.
- [4] Eden A. The man behind the technique : in the steps of Christian Doppler. *J Hist Neurosci* 1994 ; 3 : 35–43.
- [5] White DN. Johann Christian Doppler and his effect-a brief history. *Ultrasound Med Biol* 1982 ; 8 : 583–91.
- [6] Jonkman EJ. Doppler research in the nineteenth century. *Ultrasound Med Biol* 1980 ; 6 : 1–5.
- [7] Buys Ballot CHD. Akutische Versuche auf der Niederländischen Eisenbahn nebst gelegentlichen Bemerkungen zur Theorie des Hrn. Prof. Doppler. *Pog Ann* 1845 ; 66 : 321–51.
- [8] Houdas Y. Doppler, Buys-Ballot, Fizeau. Historical note on the discovery of the Doppler's effect. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1991 ; 40 : 209–13.
- [9] Satomura S. A new method of mechanical vibration measurement and its application (in Japanese). *Memoirs Instit Scient Indust Res Osaka Univ* 1956 ; 13 : 125–33.
- [10] Woo J. A short History of the development of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2001. En ligne : www.ob-ultrasound.net/history1.html.
- [11] Kaneko Z. First steps in the development of the Doppler flowmeter. *Ultrasound Med Biol* 1986 ; 12 : 187–95.
- [12] Franklin DL, Baker DW, Ellis RW. A pulsed ultrasonic flowmeter. *IRE Trans Med Electron* 1959 ; 6 : 204.
- [13] Franklin DL, Schlegel WA, Rushmer RF. Blood flow measured by Doppler frequency shift of backscattered ultrasound. *Science* 1961 ; 134 : 564–5.
- [14] George P, Pourcelot L, Fourcade C, Guillaud C, Descotes J. The Doppler effect and measurement of the blood flow. *C R Acad Sci Hebd Seances Acad Sci D* 1965 ; 261 : 253–6.
- [15] Pourcelot L. De l'effet Doppler à l'imagerie échographique – 25 années de recherches. *JEMU* 1990 ; 11 : 146–50.
- [16] Kalmanson D, Veyrat C. Une nouvelle méthode d'exploration vasculaire périphérique : l'enregistrement transcathéter du débit artériel par fluxmètre ultrasonique directionnel. *Immx* 1968.
- [17] McLeod FD. A directional Doppler flowmeter. In : *Digest of the 7th International Conference on Medical and Biological Engineering*. 1967 ; p. 196–217.

- [18] Stegall HF, Rushmer RF, Baker DW. A transcutaneous ultrasonic blood-velocity meter. *J Appl Physiol* 1966; 21 : 707–11.
- [19] Kaneko Z, Shiraishi J, Omizo H, Kato K, Motomiya M, Izumi T, et al. Analysing blood flow with a sonagraph. *Ultrasonics* 1966; 4 : 22–3.
- [20] Baker DW, Watkins D. A phase coherent pulse Doppler system for cardiovascular measurement. *Proc 20th Ann Conf Eng Med Biol* 1967; 27 : 2.
- [21] Peronneau PA, Leger F. Doppler ultrasonic pulsed Doppler flowmeter. *Proc 8th Int Conf Med Biol Eng* 1969; 10.
- [22] Peronneau P, Deloche A, Bui MH, Hinglais J. Ultrasonic flowmetry—developments and experimental applications. *Eur Surg Res* 1969; 1 : 147–56.
- [23] Reid JM, Spencer MP. Ultrasonic Doppler technique for imaging blood vessels. *Science* 1972; 176 : 1235–6.
- [24] Barber FE, Baker DW, Nation AWC, et al. Ultrasonic duplex echo-Doppler scanner. *IEEE Trans Biomed Eng* 1972; 21 : 109.
- [25] Namekawa K, Kasai C, Tsukamoto M, Koyano A. Realtime blood flow imaging system utilizing autocorrelation techniques. *Ultrasound in Med Biol* 1983; (Suppl. 2) : 203–8.
- [26] Kasai C, Namekawa K, Koyano A, et al. Realtime two-dimensional blood flow imaging using autocorrelation technique. *IEEE Trans Sonics Ultrason* 1985; 32 : 460.
- [27] McDicken WN. *Diagnostic Ultrasonics. Principles and use of instruments.* 1991.
- [28] Whittingham TA. Medical diagnostic applications and sources. *Prog Biophys Mol Biol* 2007; 93 : 84–110.
- [29] Wells PNT. Today's state-of-the-art : does colour velocity imaging overtake colour Doppler? *J Vasc Investigation* 1995; 1 : 38–43.
- [30] Powis RL. Color flow imaging. *Radiographics* 1994; 14 : 415–28.
- [31] Lee W, Bendick P, Best AM, Kozlowski N, Kirk JS, Comstock CH. Time-Domain ultrasonography during pregnancy. *J Ultrasound Med* 1994; 13 : 457–63.
- [32] Henri P, Tranquart F. B-flow ultrasonographic imaging of circulating blood. *J Radiol* 2000; 81 : 465–7.
- [33] Tranquart F, Correas JM, Bouakaz A. *Échographie de contraste. Méthodologie et applications cliniques.* Paris : Springer; 2007.
- [34] Duck FA. Nonlinear acoustics in diagnostic ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 2002; 28 : 1–18.
- [35] Bouakaz A, Palanchon P, Bleuzen A, Correas JM, Tranquart F. Principes physiques des méthodes d'imagerie de contraste. 2007; 45–57.
- [36] Bouakaz A, de Jong N. Caractéristiques physiques des agents de contraste. 2007 : 18–26.
- [37] de Jung N, Emmer M, van WA, Versluis M. Ultrasonic characterization of ultrasound contrast agents. *Med Biol Eng Comput* 2009; 47 : 861–73.
- [38] Tranquart F, Bleuzen A, Corr  as JM, Claudon M. Développements ultrasonores récents appliqués à l'imagerie abdominale. 2005 : 1–11.
- [39] Gerhard-Herman M, Gardin JM, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi TZ. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing : a report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19 : 955–72.
- [40] Pourcelot L, Planiol T. Principes de la détection des troubles circulatoires artériels par effet Doppler. *Revue de Med de Tours* 1973; 7 : 479–83.
- [41] Sheikh-Ali AA, Kitsios GD, Balk EM, Lau J, Ip S. The vulnerable atherosclerotic plaque : scope of the literature. *Ann Intern Med* 2010; 153 : 387–95.
- [42] Nicolaides AN, Kakkos SK, Kyriacou E, Griffin M, et al. Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification. *J Vasc Surg* 2010; 52 : 1486–96.
- [43] Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease : executive summary : a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. Developed in collaboration with the American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013; 81 : E76–123.
- [44] Nichols WW, O'Rourke MF. *McDonald's Blood Flow in Arteries. Theoretical, experimental and clinical principles.* 4th ed. 1998.
- [45] Deloach SS, Townsend RR. Vascular stiffness : its measurement and significance for epidemiologic and outcome studies. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3 : 184–92.
- [46] Laurent S, Cockcroft J, van BL, Boutouyrie P, et al. Expert consensus document on arterial stiffness : methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27 : 2588–605.
- [47] Gosling RG, King DH. Arterial assessment by Doppler-shift ultrasound. *Proc R Soc Med* 1974 Jun; 67(6 Pt 1) : 447–9.
- [48] Dauzat M, Layrargues GP. Portal vein blood flow measurements using pulsed Doppler and electromagnetic flowmetry in dogs : a comparative study. *Gastroenterology* 1989; 96 : 913–9.
- [49] Gill RW. Measurement of blood flow by ultrasound : accuracy and sources of error. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11 : 625–41.
- [50] Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness : a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 2007; 115 : 459–67.
- [51] Den Ruijter HM, Peters SA, Anderson TJ, Britton AR, et al. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction : a meta-analysis. *JAMA* 2012; 308 : 796–803.
- [52] Lorenz MW, Polak JF, Kavousi M, Mathiesen EB, et al. Carotid intima-media thickness progression to predict cardiovascular events in the general population (the PROG-IMT collaborative project) : a meta-analysis of individual participant data. *Lancet* 2012; 379 : 2053–62.
- [53] Laurent S, Boutouyrie P. Arterial stiffness : a new surrogate end point for cardiovascular disease? *J Nephrol* 2007 Nov-Dec; (20 Suppl. 12) : S45–50.
- [54] Dauzat M, Deklunder G, Adam B, de C  sare A, et al. Pulse wave velocity measurement by cross-correlation of Doppler velocity signals. Application to elderly volunteers during training. *Int J Sports Med* 1996 Nov; 17(8) : 547–53.
- [55] Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992 Nov 7; 340(8828) : 1111–5.
- [56] Lekakis J, Abraham P, Balbarini A, Blann A, et al. Methods for evaluating endothelial function : a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Peripheral Circulation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011; 18 : 775–89.

1.2   choguidage des traitements endovasculaires

O. Pichot, C. Sessa, C. Seinturier, A. de Lambert

Introduction

Avec les progrès technologiques réalisés ces dernières années, la qualité de l'imagerie vasculaire ultrasonore, en particulier celle des vaisseaux superficiels, est devenue au moins équivalente, si ce n'est supérieure à celle classiquement fournie par l'imagerie radiologique. Dans le même temps, avec la mise à disposition de systèmes échographiques transportables, la technologie écho-Doppler est devenue plus facilement accessible dans les blocs opératoires et les salles de radiologie. Ainsi, l'échoguidage, qui optimise la faisabilité et la sécurité de la ponction, est devenu la norme pour la mise en place des voies veineuses profondes et fait l'objet de plusieurs recommandations. [1, 2]

Dans le domaine thérapeutique, l'échographie, technique de référence pour le diagnostic de la pathologie veineuse superficielle, s'est naturellement imposée comme la seule technique de guidage pour la réalisation des traitements endoveineux des varices [3]. Sur le plan artériel, la première

expérience d'échoguidage a été rapportée par Cluley, d'abord chez l'animal en 1993, puis chez l'homme en 1995, avec la réalisation d'angioplasties artérielles iliaques, fémorales et poplitées guidées par échographie [4, 5]. Depuis cette date, quelques équipes ont rapporté leurs expériences de l'échoguidage pour le traitement endovasculaire des lésions artérielles sténosantes et obstructives des membres inférieurs, des pontages artérioveineux d'hémodialyse et plus récemment, des sténoses carotidiennes et des anévrismes poplités [6–24]. Depuis une dizaine d'années, les publications sur l'échoguidage se multiplient, en particulier dans le domaine des fistules artérioveineuses d'hémodialyse [25–33]. Dans ce cadre, l'enjeu est non seulement d'éviter le recours aux produits de contraste et aux rayons X, mais aussi de simplifier, voire d'optimiser la procédure d'angioplastie.

Échoguidage des traitements endoveineux percutanés

Les traitements innovants des varices sont des procédures entièrement et exclusivement réalisées sous échoguidage.

Ablation chimique

Par définition, l'écho-sclérose à la mousse utilise l'échographie pour fiabiliser l'injection du produit sclérosant. Sa méthodologie est parfaitement standardisée [34].

La ponction de la veine à traiter peut être réalisée avec échoguidage en coupe transversale ou longitudinale. Ces méthodes ont chacune des avantages et des inconvénients.

En coupe transversale, l'aiguille ne peut être visualisée que lorsqu'elle croise le plan de coupe échographique. De ce fait, le trajet de l'aiguille en avant et en arrière de ce plan n'est pas visualisé, et le biseau de l'aiguille ne peut être distingué de la hampe de l'aiguille qu'à la condition d'une analyse dynamique reposant sur la mobilisation de l'aiguille, ou sur un mouvement de balayage de la sonde échographique sur toute la longueur de l'aiguille.

En coupe longitudinale, l'aiguille est visualisée sur tout son trajet, à la condition qu'il reste rigoureusement dans le plan de la coupe échographique (Figure 1.93). Toutefois, selon les caractéristiques de résolution latérale de la sonde échographique, il peut exister un décalage latéral entre la position réelle de l'aiguille et son image échographique. Ainsi, l'extrémité de l'aiguille peut apparaître au centre de la lumière veineuse sur l'image échographique, alors qu'elle présente un trajet tangentiel par rapport à la paroi veineuse, et reste en réalité en dehors de la lumière veineuse. Cet écueil peut être surmonté en vérifiant que, lors de la ponction, l'extrémité de l'aiguille déforme la paroi antérieure de la veine avant de pénétrer dans la lumière veineuse. Dans tous les cas, la visualisation du retour sanguin dans la seringue permet de vérifier la position intraluminaire de l'aiguille.

L'échoguidage ne s'arrête pas dans ce cadre à la seule aide à la ponction. L'injection de mousse est elle aussi échoguidée, ce qui permet : de vérifier l'absence de toute extravasation de mousse dans les tissus péri-veineux en cas d'injection extravasculaire, d'analyser la diffusion de la mousse dans la lumière de la veine et d'objectiver la survenue du spasme veineux attendu.

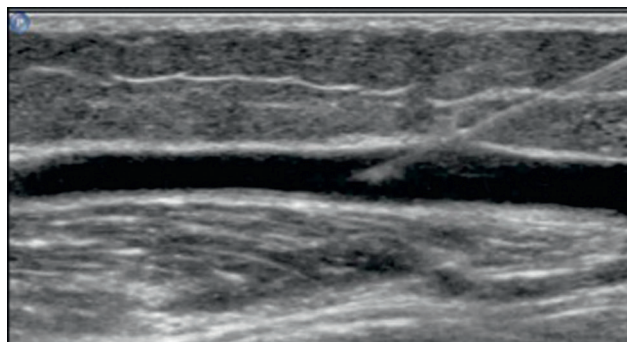


Figure 1.93 Aspect échographique de l'aiguille lors d'une ponction échoguidée. Échographie mode B, coupe longitudinale.

Ablation thermique

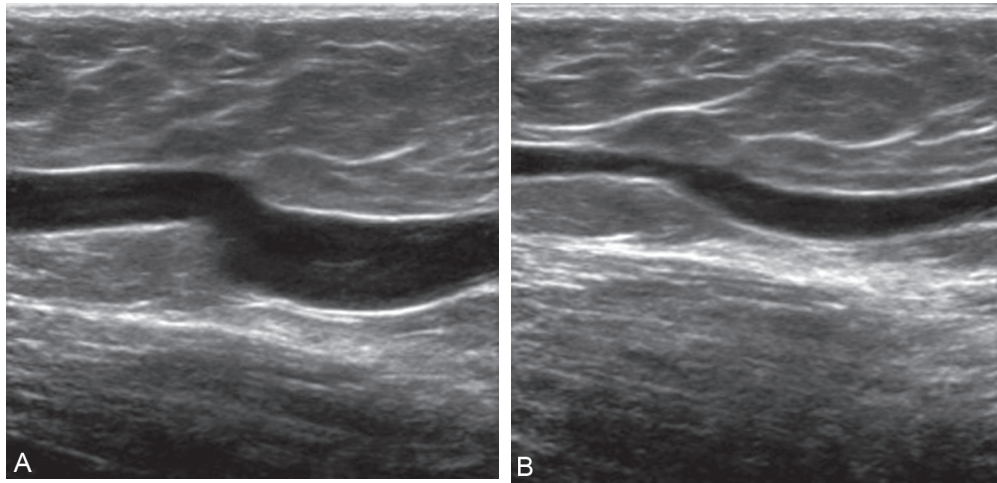
Le traitement thermique des varices regroupe les techniques de radiofréquence, laser endoveineux, et vapeur. Quelle qu'en soit la modalité, toutes les étapes de ce traitement sont échoguidées : ponction percutanée de la veine à traiter, cathétérisme, positionnement de l'extrémité du cathéter ou de la fibre au niveau adéquat, et anesthésie par tumescence. L'échographie est aussi utilisée pour vérifier l'efficacité immédiate du traitement réalisé.

La ponction percutanée obéit aux principes décrits dans le cadre de l'ablation chimique. Toutefois, selon le calibre de l'aiguille utilisée, la réalisation préalable d'une anesthésie locale peut être nécessaire.

L'échoguidage du cathétérisme veineux permet : de reconnaître et de corriger les fausses routes éventuelles : dans les veines collatérales ou tributaires, voire dans le réseau veineux profond par le biais d'une veine perforante. Il permet aussi d'identifier les obstacles éventuels : valve, anévrisme veineux, sinuosité, tractus fibreux endoluminal, etc. Diverses manœuvres peuvent alors être mises en œuvre pour faciliter leur franchissement. Certaines font appel à la seule mobilisation du membre inférieur du patient, ou du cathéter utilisé ; l'échographie est alors simplement utilisée pour vérifier leur efficacité. L'échographie peut aussi être utilisée comme une technique d'aide directe au franchissement des tissus. La sonde échographique est alors utilisée pour réaliser une compression dirigée de la veine ou de l'extrémité du cathéter pour effacer une sinuosité de la veine, ou ré-axer le cathéter dans l'axe de la veine (Figure 1.94).

Le bon positionnement de l'extrémité du cathéter, le plus souvent à 2 cm de la jonction saphéno-fémorale ou poplitée, est essentiel à la sécurité du traitement réalisé. À ce niveau, l'utilisation combinée de coupes longitudinales et transversales est nécessaire pour repérer précisément l'extrémité du cathéter et vérifier sa bonne position par rapport à la jonction saphène et à ses veines tributaires. La réalisation de légers mouvements de compression aide à distinguer le cathéter dont l'échogénicité peut être confondue avec celle de la paroi (antérieure) de la veine.

Pour la réalisation de l'anesthésie par tumescence, l'échoguidage est réalisé principalement en coupe transversale. Il permet d'injecter le liquide dans le compartiment saphène au plus près de la veine, de façon à l'entourer de liquide anesthésique sur toute sa circonférence et toute sa



Figures 1.94 Sinuosité de la veine saphène avant (A) et pendant (B) compression échographique dirigée. Échographie mode B, coupe longitudinale.

longueur. L'extrémité de l'aiguille est difficilement identifiable en échographie sur tout son trajet lors de la ponction. Sa position est indirectement repérée par la visualisation de la déformation des tissus lors de leur franchissement par l'aiguille, ou par la visualisation de la diffusion du liquide dans les tissus lors d'injections « test ». Toute injection intra-veineuse malencontreuse est immédiatement repérée par la visualisation directe de la dilatation de la veine.

Échoguidage des angioplasties des fistules artérioveineuses d'hémodialyse

Cette technique s'intègre dans une stratégie de prise en charge diagnostique des fistules artérioveineuses d'hémodialyse reposant sur l'écho-Doppler comme seul outil diagnostique [13, 25]. L'écho-Doppler permet le diagnostic des sténoses veineuses et artérielles avec une excellente sensibilité [35]. Il a déjà été montré que, même en cas de geste guidé radiologiquement, la connaissance préalable précise des caractéristiques morphologiques et hémodynamiques de la fistule artérioveineuse et de la sténose, apportées par l'écho-Doppler, permet d'optimiser la réalisation pratique de l'angioplastie [36].

Concrètement, l'examen écho-Doppler préalable à l'angioplastie permet, de choisir le point de ponction le plus approprié et de juger la possibilité d'un cathétérisme antérograde ou rétrograde de la sténose. Les caractéristiques du ballon à utiliser comme sa longueur, son diamètre et son type (standard, haute pression, ballon coupant) sont déterminés en fonction du type et de la longueur de la sténose, et du diamètre de la veine en amont et en aval de la sténose (Figure 1.95).

L'échographie permet le guidage de toutes les étapes de l'angioplastie : accès veineux, mise en place de l'introducteur, cathétérisme, montée et positionnement du ballon, inflation et déflation du ballon, contrôle de l'efficacité de l'angioplastie, angioplastie(s) et du stenting complémentaire, éventuel diagnostic et traitement d'éventuelles complications.

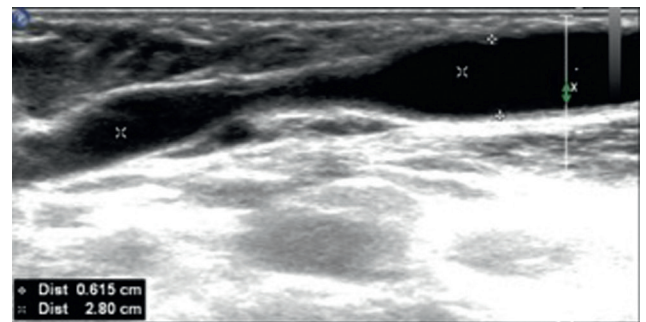


Figure 1.95 Mesure de la longueur de la sténose et du diamètre de la veine en amont de la sténose. Échographie mode B, coupe longitudinale.

L'accès veineux est le plus souvent réalisé par ponction directe sous contrôle de la vue. L'échoguidage de la ponction est nécessaire dans toutes situations où la veine à ponctionner n'est pas directement clairement visible : principalement chez les patients obèses, en cas de retard de maturation de la fistule, et en cas de nécessité de cathétérisme rétrograde. Les abords artériels nécessitent eux aussi un échoguidage de la ponction.

En cas de courte distance entre le point d'accès veineux et la sténose à traiter, le positionnement échoguidé précis de l'extrémité de l'introducteur est impératif pour éviter tout risque de son retrait intempestif, et tout risque d'inflation du ballon dans l'introducteur.

L'échoguidage du cathétérisme consiste à suivre en échographie, en coupe longitudinale, la progression de l'extrémité du guide en déplaçant progressivement la sonde échographique. (Figure 1.96) L'enroulement du guide est facilement reconnu. L'analyse de l'orientation de son extrémité est facilitée par les mouvements imprimés au guide.

Pour le positionnement du ballon, la sonde échographique doit être positionnée en coupe longitudinale centrée sur la sténose. La sonde échographique reste immobile. Le ballon est amené progressivement sous la sonde

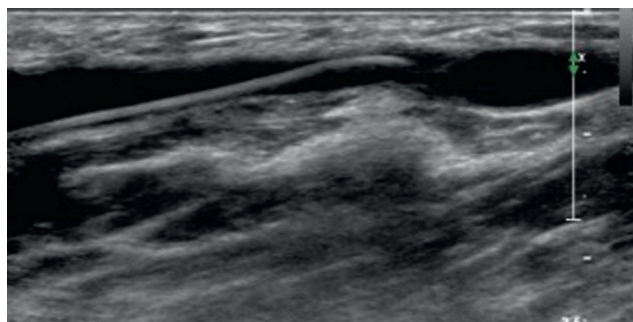


Figure 1.96 Aspect échographique du guide lors du cathétérisme de la veine d'une FAV radiocéphalique. Échographie mode B, coupe longitudinale.

échographique, suffisamment lentement pour pouvoir bien repérer la différence d'échogénicité entre le guide et le ballon. On peut ainsi bien analyser la progression du ballon et le positionner de part et d'autre de la sténose. Les repères métalliques radio-opaques disposés de part et d'autre du ballon sont aussi facilement repérables en échographie. Ils apparaissent comme hyperéchogènes et donnent un écho de répétition caractéristique.

L'inflation du ballon est suivie en échographie en temps réel. La sténose apparaît initialement comme une empreinte sur le ballon bien visible en échographie (Figure 1.97). Cette empreinte va diminuer progressivement au fur et à mesure de la réduction de la sténose jusqu'à disparaître complètement. Le gonflement total du ballon avec disparition de toute empreinte témoigne de l'efficacité de l'angioplastie.

Après déflation et retrait (total ou partiel) du ballon, l'écho-Doppler va permettre d'analyser en temps réel le résultat anatomique et hémodynamique de l'angioplastie. On prend en compte non seulement le diamètre de la veine obtenu après angioplastie, mais aussi le résultat hémodynamique local, analysé de façon semi-quantitative en écho-Doppler couleur et de façon quantitative en écho-Doppler pulsé. Il est souhaitable de prolonger le monitoring écho-Doppler pendant 1 à 2 minutes pour reconnaître un éventuel phénomène de recoil (avec réapparition de la sténose). Le débit de la fistule (mesuré au niveau de l'artère brachiale) peut aussi être mesuré en temps réel, en particulier s'il existe un doute sur la nécessité de traiter une lésion associée telle qu'une sténose veineuse modérée, une sténose anastomotique ou une sténose artérielle.

Les dilatations incomplètes et les phénomènes de recoil sont facilement reconnus et analysés en écho-Doppler, conduisant ainsi à décider d'un traitement complémentaire sur des critères précis et objectifs.

Les complications doivent être immédiatement reconnues par l'examen écho-Doppler en continu de la veine traitée et de son environnement tissulaire. Les dissections sont facilement diagnostiquées : on observe alors directement l'intima flottante dans la lumière vasculaire (Figure 1.98), l'écho-Doppler en précise l'étendue et le caractère sténosant ou non ; il permet aussi de vérifier le bénéfice d'une inflation complémentaire du ballon à basse pression proposé pour traiter ce type de complication. La rupture de la veine se manifeste par l'apparition quasi immédiate d'un hématome périverneux

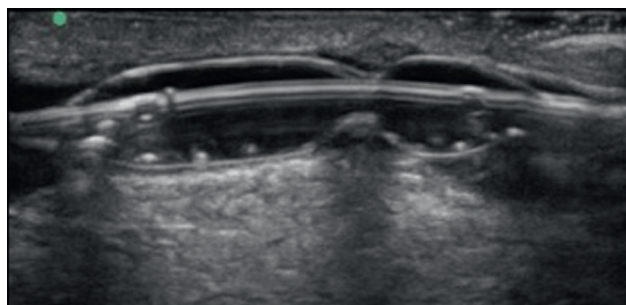


Figure 1.97 Aspect échographique du ballon au début de l'inflation avec persistance d'une encoche correspondant à la sténose. Échographie mode B, coupe longitudinale.

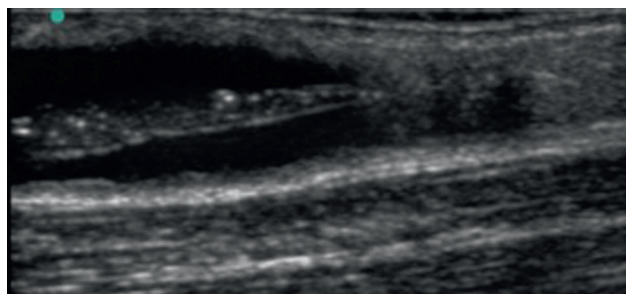


Figure 1.98 Aspect échographique d'une dissection pariétale secondaire à l'angioplastie d'une sténose d'une veine céphalique. Échographie mode B, coupe longitudinale.

dont on peut préciser la localisation, le volume et l'extension. Là encore, l'échographie va permettre de vérifier le résultat d'une inflation complémentaire, voire si nécessaire, de la mise en place d'un stent, selon une procédure d'échoguidage superposable à celle d'une angioplastie simple.

Le **tableau 1.1** présente de façon synthétique les résultats de 6 études récentes, regroupant au total 514 procédures réalisées chez 241 patients avec une faisabilité comprise entre 93 et 100 % et 31 complications, soit un taux de 6 % [13, 27–32]. Tout récemment, Wakabayashi, a rapporté une série de 4 869 angioplasties réalisées chez 1 011 patients, avec un taux de succès de 97 % [33].

Échoguidage des traitements endovasculaires artériels

Angioplasties artérielles périphériques

L'échoguidage des angioplasties artérielles périphériques répond aux mêmes principes que ceux décrits pour les angioplasties des fistules artérioveineuses. Cette technique est essentiellement appliquée au traitement des sténoses artérielles des membres inférieurs à l'étage fémoral et/ou poplité. Elle peut aussi être appliquée au traitement des lésions iliaques et jambières, et des pontages sous inguinaux [6–11, 14–17, 19–21]. Le taux de succès technique, bien qu'inférieur à celui des angioplasties guidées radiologiquement dans l'étude d'Ahmadi (84,6 % versus 98,1 %) [15] est actuellement compris entre 93 et 97 % pour les équipes entraînées [16, 17, 19–21].

Tableau 1.1 Résultats des angioplasties de fistules d'hémodialyse.

	Nombre de patients	Type d'accès vasculaires	Angioplasties (nombre)	Succès technique	Complications
Bacchini, 2000	9	Pontage AV	12 Stent (n = 2)	100 %	0
Napoli, 2007	7	FAV	7 Stent (n = 2)	100 %	0
Ascher, 2009	25	FAV	32	100 %	1 rupture 1 dissection
Fox, 2011	125	FAV Pontage	223 Stent (n = 5)	98.2 %	2 hématomes 6 faux anévrismes 8 thromboses endoluminales 3 ruptures
Gorin, 2012	30	FAV	55	93 %	2 échecs de cathétérisme 4 hématomes incluant 3 thromboses
Gallagher, 2012	45	FAV	185	95.5 %	1 rupture
Total	N = 241		N = 514	93–100 %	n = 31 (6 %)

FAV : fistule artérioveineuse. Angioplastie de l'artère donneuse; Pontage AV : Pontage artérioveineux.

Les gestes de recanalisation artérielle périphérique peuvent aussi être réalisés sous échoguidage avec d'excellents résultats [12, 16, 17, 20–23]. Dans cette application, l'échoguidage présente un intérêt spécifique par rapport au guidage radiologique, en particulier dans les techniques de recanalisation sous-intimale. En effet, l'échoguidage permet de vérifier le trajet endoluminal ou sous-intimal du guide et fiabilise ainsi la réalisation de cette procédure [22, 23].

Si l'échographie est le plus souvent suffisante pour guider l'ensemble de la procédure d'angioplastie, il peut être utile dans certains cas de coupler échoguidage et contrôle radiologique. Cette technique hybride permet, tout en évitant le recours à l'injection de produit de contraste, de guider le cathétérisme artériel (montée du guide) dans toutes les zones non ou mal accessibles à l'échographie.

Autres applications

Différentes publications rapportent des expériences isolées d'échoguidage le plus souvent motivées par le souci d'éviter ou de limiter l'utilisation de produit de contraste.

Sténoses des artères rénales

Le couplage de l'échoguidage au guidage radiologique permet de réduire l'usage de produit de contraste en contrôlant en particulier : la position du guide et du cathéter, le positionnement et le déploiement du stent, et le résultat hémodynamique de l'angioplastie [37, 38].

L'IVUS (*intravascular ultrasound*), couplé au guidage radiologique, a aussi été utilisé par Leertouwer qui en a démontré l'intérêt pour optimiser le choix de la taille du stent après pré-dilatation, et pour juger de la nécessité de réaliser un geste complémentaire après déploiement du stent [39].

Sténoses artérielles des membres supérieurs

Napoli a démontré la possibilité de réaliser au cours de la création chirurgicale d'une fistule artérioveineuse pour

hémodialyse, une angioplastie échoguidée des sténoses de l'artère donneuse préalablement diagnostiquées par échodoppler. Cette stratégie a pour but de traiter de façon préventive des lésions potentiellement responsables d'un risque d'échec primaire ou de retard de maturation de l'accès vasculaire créé [26, 27].

Anévrismes poplités

La faisabilité du traitement endovasculaire échoguidé des anévrismes poplités a été démontrée par Ascher sur une série de 15 patients. L'échographie permet de localiser l'ancrage proximal et distal du stent et de vérifier au décours immédiat de la procédure la perméabilité de la prothèse et l'exclusion de l'anévrisme [24]. Cette technique est particulièrement indiquée chez les patients porteurs d'une prothèse de genou perturbant le guidage radiologique classique.

Endoprothèses aortiques

La mise en place des endoprothèses aortiques peut bénéficier d'un échoguidage total ou partiel.

Dans ce cadre, l'échoguidage nécessite le recours à l'utilisation de produit de contraste ultrasonore et reste couplé au guidage radiologique. L'échographie permet de localiser précisément les zones de fixation proximale et distale de l'endoprothèse, de reconnaître les fuites résiduelles éventuelles et d'en préciser le mécanisme [40].

Avantages de l'échoguidage

L'échographie étant le standard pour l'examen du réseau veineux superficiel, l'échoguidage des traitements endoveineux est une évidence, en l'absence de toute technique concurrente pertinente.

Dans le domaine artériel périphérique, l'intérêt de l'échoguidage par rapport au guidage radiologique, est avant tout de pouvoir se dispenser de toute injection de produit

de contraste, ce qui représente un réel avantage pour les patients présentant une allergie à l'iode [14, 41]. Il en va de même chez les patients porteurs d'une insuffisance rénale qui peut être aggravée par l'injection de produits de contraste iodés [15, 38, 42]. L'absence de toute exposition aux rayons X est elle aussi un réel bénéfice pour le patient, mais surtout pour l'équipe médicale [43–45]. Des procédures hybrides, couplant échoguidage et guidage radiologique restent néanmoins nécessaires chez certains patients, ou dans certaines applications, mais elles permettent là encore de réduire les inconvénients liés à l'usage de l'iode ou des rayons X.

L'application de l'échoguidage au traitement des sténoses des fistules artérioveineuses d'hémodialyse illustre les bénéfices spécifiques de l'échoguidage. L'écho-Doppler offre en effet la possibilité d'analyser non seulement le résultat morphologique de l'angioplastie, mais aussi son résultat hémodynamique qui comprend : l'analyse du flux au niveau de la lésion traitée, et aussi la mesure du débit global de la fistule. Ceci n'est pas sans intérêt tant on sait que dans ce domaine, il n'y a pas toujours de corrélation entre le degré de réduction du diamètre de la sténose, et l'augmentation du débit de l'accès vasculaire observée après angioplastie [46]. Surtout, l'analyse morphologique et hémodynamique est obtenue en temps réel et en continu, pendant et au décours de l'angioplastie ce qui concourt à en optimiser la précision, la simplicité et la rapidité. L'échoguidage permet aussi de réaliser l'angioplastie dans un environnement médical minimal (« office-based ») [28, 30–32]. Certaines études soulignent aussi le bénéfice de l'échoguidage en termes de coût de la procédure [13, 28].

Principes généraux et limites de l'échoguidage des angioplasties

Il est préférable de prévoir pour la réalisation de l'angioplastie une préparation du patient de type chirurgical, qui laisse, au-delà du seul point d'accès vasculaire, toute liberté pour suivre en échographie la progression du guide ou du cathéter jusqu'au site de l'angioplastie. Ceci suppose l'habillage stérile de l'opérateur de l'échoguidage, et l'usage de matériel stérile : gel de couplage, protection de sonde échographique. Les réglages écho-Doppler nécessaires au cours de la procédure imposent aussi de disposer d'une protection stérile du clavier de commande, ou de faire appel à un aide opératoire.

La technique d'échoguidage nécessite la participation de deux opérateurs (l'un conduit l'échoguidage, l'autre fait le geste opératoire). L'opérateur qui conduit l'échoguidage réalise la ponction échoguidée pour l'accès vasculaire quand elle est nécessaire. Il est aussi le plus à même de réaliser le cathétérisme, une main montant le guide, ou le cathéter, et l'autre suivant en échographie sa progression. Les autres manipulations, en particulier l'inflation et la déflation du ballon, sont réalisées par le second opérateur (Figure 1.99).

Pour être conduite dans de bonnes conditions de sécurité et d'efficacité, la technique d'échoguidage requiert un apprentissage spécifique. Il vise notamment à se familiariser avec l'aspect échographique du matériel d'angioplastie, et surtout à apprendre à reconnaître immédiatement les éventuelles complications qui peuvent survenir au cours de la procédure et qui nécessitent un traitement complémentaire immédiat.



Figure 1.99 Angioplastie d'une fistule artérioveineuse : inflation du ballon échoguidée par le deuxième opérateur.

Dans tous ses domaines d'application, les limites de l'échoguidage sont celles de l'échographie vasculaire. Contrairement aux techniques radiologiques, l'écho-Doppler ne permet qu'une visualisation segmentaire des vaisseaux qui peut aussi être limitée par la présence de calcifications artérielles ou par l'interposition de gaz digestifs à l'étage pelvien. De ce fait, l'échoguidage des angioplasties artérielles et des accès vasculaires d'hémodialyse doit être réservé aux patients chez lesquels on peut être sûr que l'échographie sera d'un apport diagnostique suffisant au cours de la procédure. Ceci impose la réalisation d'un examen écho-Doppler préalable spécialisé qui a pour but de faire le diagnostic de la lésion, de vérifier la possibilité technique d'un échoguidage et d'en préciser les modalités.

Perspectives

Les avantages de l'échoguidage laissent à penser que cette technique peut rapidement s'imposer comme une alternative au guidage radiologique dans des applications et chez des patients sélectionnés. Les techniques hybrides de couplage échoguidage et guidage radiologique sont aussi de nature à optimiser certaines procédures endovasculaires au bénéfice du patient.

Le développement technologique de matériel d'angioplastie et de sondes échographiques spécialement dédiées à cette technique pourrait à l'avenir contribuer à fiabiliser et à élargir le champ de cette pratique. L'échoguidage peut aussi se développer dans les années à venir avec l'apport des techniques de fusion d'images combinant imagerie radiologique et échographique, et aussi avec l'usage possible de sondes échographiques endovasculaires [47, 48].

RÉFÉRENCES

- [1] NICE. National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of ultrasound locating devices for placing central venous catheters. In : NICE Technology Appraisal Guidance no 49. 2002, review 2005.
- [2] ACS. Revised statement on recommendations for use of real-time ultrasound guidance for placement of central venous catheters. Am Coll Surg 2010.

- [3] Pichot O, Sessa C, Chandler JG, Nuta M, Perrin M. Role of duplex imaging in endovenous obliteration for primary venous insufficiency. *J Endovasc Ther* 2000; 7(6) : 451-9.
- [4] Cluley SR, Brener BJ, Hollier LH, Eisenbud DE, Ferrara-Ryan M, Villaneuva A, et al. Ultrasound-guided balloon angioplasty is a new technique for vascular surgeons. *Am J Surg* 1991; 162(2) : 117-21.
- [5] Cluley SR, Brener BJ, Hollier L, Schoenfeld R, Novick A, Vilkomerson D, et al. Transcutaneous ultrasonography can be used to guide and monitor balloon angioplasty. *J Vasc Surg* 1993; 17(1) : 23-30.
- [6] Ramaswami G, al-Kutoubi A, Nicolaides AN, Geroulakos G, Ferrara-Ryan M, Aref F, et al. Duplex controlled angioplasty. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8(4) : 457-63.
- [7] Ramaswami G, al-Kutoubi A, Nicolaides AN, Dhanjil S, Griffin M, Ryan MF. Peripheral transluminal angioplasty under ultrasound guidance : initial clinical experience and prevalence of lower limb lesions amenable to ultrasound-guided angioplasty. *J Endovasc Surg* 1995; 2(1) : 27-35.
- [8] Katzenschlager R, Ahmadi A, Minar E, Ugurluoglu A, Koppensteiner R, Stumpf A, et al. Color duplex sonography guided stent placement in a stenosis of the superficial femoral artery. A case report. *Int Angiol* 1998; 17(2) : 80-2.
- [9] Katzenschlager R, Ahmadi A, Minar E, Koppensteiner R, Maca T, Pikesch K, et al. Femoropopliteal artery : initial and 6-month results of color duplex US-guided percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology* 1996; 199(2) : 331-4.
- [10] Ramaswami G, Al-Kutoubi A, Nicolaides AN, Dhanjil S, Vilkomerson D, Ferrara-Ryan M, et al. Angioplasty of lower limb arterial stenosis under ultrasound guidance : single-center experience. *J Endovasc Surg* 1999; 6(1) : 52-8.
- [11] London NJ, Nydahl S, Hartshorne T, Fishwick G. Use of colour duplex imaging to diagnose and guide angioplasty of lower limb arterial lesions. *Br J Surg* 1999; 86(7) : 911-5.
- [12] Katzenschlager R, Ahmadi A, Atteneder M, Ugurluoglu A, Koppensteiner R, Minar E, et al. Colour duplex sonography-guided local lysis of occlusions in the femoro-popliteal region. *Int Angiol* 2000; 19(3) : 250-4.
- [13] Bacchini G, Cappello A, La Milia V, Andrucci S, Locatelli F. Color Doppler ultrasonography imaging to guide transluminal angioplasty of venous stenosis. *J Kidney International* 2000; 58 : 1810-3.
- [14] Cook C, Rees M. Ultrasound and fluoroscopic-guided angioplasty over the aortic bifurcation in a patient with previous severe reaction to contrast medium. *J Endovasc Ther* 2001; 8(6) : 648-51.
- [15] Ahmadi R, Ugurluoglu A, Schillinger M, Katzenschlager R, Sabeti S, Minar E. Duplex ultrasound-guided femoropopliteal angioplasty : initial and 12-month results from a case controlled study. *J Endovasc Ther* 2002; 9(6) : 873-81.
- [16] Ascher E, Marks NA, Schutzer RW, Hingorani AP. Duplex-guided balloon angioplasty and stenting for femoropopliteal arterial occlusive disease : an alternative in patients with renal insufficiency. *J Vasc Surg* 2005; 42(6) : 1108-13.
- [17] Ascher E, Marks NA, Hingorani AP, Schutzer RW, Nahata S. Duplex-guided balloon angioplasty and subintimal dissection of infrapopliteal arteries : early results with a new approach to avoid radiation exposure and contrast material. *J Vasc Surg* 2005; 42(6) : 1114-21.
- [18] Ascher E, Marks NA, Schutzer RW, Hingorani AP. Duplex-assisted internal carotid artery balloon angioplasty and stent placement : a novel approach to minimize or eliminate the use of contrast material. *J Vasc Surg* 2005; 41(3) : 409-15.
- [19] Marks NA, Hingorani AP, Ascher E. Duplex guided balloon angioplasty of failing infrainguinal bypass grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32(2) : 176-81.
- [20] Ascher E, Marks NA, Hingorani AP, Schutzer RW, Mutyala M. Duplex-guided endovascular treatment for occlusive and stenotic lesions of the femoral-popliteal arterial segment : a comparative study in the first 253 cases. *J Vasc Surg* 2006; 44(6) : 1230-7.
- [21] Ascher E, Marks NA, Hingorani AP. Duplex-guided infrainguinal balloon angioplasty and stenting. A 4-year experience. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2008; 49(2) : 151-8.
- [22] Banerjee S, Dasb T, Brilakis E. Transcutaneous ultrasound-guided endovascular crossing of infrainguinal chronic total occlusions. *Cardiovasc Revasc Med* 2010; 11 : 116-9.
- [23] Kawarada O, Yokoi Y, Takemoto K. Practical use of duplex échoguided recanalization of chronic total occlusion in the iliac artery. *J Vasc Surg* 2010; 52 : 475-8.
- [24] Ascher E, Gopal K, Marks N, Boniscavage P, Shiferson A, Hingorani A. Duplex-guided endovascular repair of popliteal artery aneurysms (PAAs) : a new approach to avert the use of contrast material and radiation exposure. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39(6) : 769-73.
- [25] Bacchini G, La Milia V, Andrucci S, Locatelli F. Color Doppler ultrasonography percutaneous transluminal angioplasty of vascular access grafts. *J Vasc Access* 2007; 8(2) : 81-5.
- [26] Napoli M, Montinaro A, Russo F, Valletta A, De Pascalis A, Proia S, et al. Ultrasound guided brachial arterial angioplasty during the creation of a radiocephalic arteriovenous fistula : a case report. *J Vasc Access* 2006; 7(1) : 38-42.
- [27] Napoli M, Montinaro A, Russo F, De Pascalis A, Patruno P, Proia S, et al. Early experiences of intraoperative ultrasound guide angioplasty of the arterial stenosis during upper limb arteriovenous fistula creation. *J Vasc Access* 2007; 8(2) : 97-102.
- [28] Ascher E, Hingorani A, Marks N. Duplex-guided balloon angioplasty of failing or nonmaturing arterio-venous fistulae for hemodialysis : a new office-based procedure. *J Vasc Surg* 2009; 50(3) : 594-9.
- [29] Ascher EA, Hingorani AP, Marks NA. Duplex scanning-derived access volume flow : novel predictor of success following endovascular repair of failing or nonmaturing arteriovenous fistulae for hemodialysis. *Vascular* 2010; 18 : 9-13.
- [30] Fox D, Amador F, Clarke D, Velez M, Cruz J, Labropoulos N, et al. Duplex Guided Dialysis Access Interventions can be Performed Safely in the Office Setting : Techniques and Early Results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42 : 833-41.
- [31] Gorin DR, Perrino L, Potter DM, Ali TZ. Ultrasound-guided angioplasty of autogenous arteriovenous fistulas in the office setting. *J Vasc Surg* 2012; 55(6) : 1701-5.
- [32] Gallagher JJ, Boniscavage P, Ascher E, Hingorani A, Marks N, Shiferson A, et al. Clinical experience with office-based duplex-guided balloon-assisted maturation of arteriovenous fistulas for hemodialysis. *Ann Vasc Surg* 2012; 26(7) : 982-4.
- [33] Wakabayashi M, Hanada S, Nakano H, Wakabayashi T. Ultrasound-guided endovascular treatment for vascular access malfunction : results in 4896 cases. *J Vasc Access* 2013 8; 0(0) : 0.
- [34] Hamel-Desnos C, Guias B, Jousse S, Desnos P, Bressollette L. Foam echosclerotherapy by puncture-direct injection : technique and quantities. *J Mal Vasc* 2006; 31(4 Pt 1) : 180-9.
- [35] Gadallah MF, Paulson WD, Vickers B, Works J. Accuracy of Doppler ultrasound in diagnosing anatomic stenosis of haemodialysis arteriovenous access as compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 1998; 32 : 273-7.
- [36] Doelman C, Duijm LE, Liem YS, Froger CL, Tielbeek AV, Donkers-van Rossum AB, et al. Stenosis detection in failing hemodialysis access fistulas and grafts : comparison of color Doppler ultrasonography, contrast-enhanced magnetic resonance angiography, and digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 2005; 42 : 739-46.
- [37] Cianci R, Zaccaria A, Lai S, Coen G, Mander A, Manfredini P, et al. Color Doppler ultrasound guidance during renal angioplasty and stenting. *J Endovasc Ther* 2003; 10(2) : 357-60.
- [38] Cianci R, Lavini R, Letizia C, Zaccaria A, Manfredini P, Cerroni F, et al. Low-contrast medium doses for ultrasound imaging during renal revascularization by PTA-stenting. *J Nephrol* 2004; 17(4) : 520-4.
- [39] Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, van Overhagen H, Man in Veld AJ, van Jaarsveld BC. Stent placement for treatment of renal artery stenosis guided by intravascular ultrasound. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9(6) : 945-52.
- [40] Kopp R, Zürn W, Weidenhagen R, Meimarakis G, Clevert D. First experience using intraoperative contrast-enhanced ultrasound during endovascular aneurysm repair for infrarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010; 51 : 1103-10.
- [41] Matthews R, Thomas J. Intravascular ultrasound-guided central vein angioplasty and stenting without the use of radiographic contrast agents. *J Clin Ultrasound* 2008; 36(4) : 254-6.
- [42] Weisbord S, Palevsky P. Radiocontrast-induced acute renal failure. *J Intensive Care Med* 2005; 20 : 63-75.
- [43] Molyvda-Athanasopoulou E, Karlatira M, Gotzamani-Psarrakou A, Koulouris Ch, Siountas A. Radiation exposure to patients and radiologists during interventional procedures. *Radiat Prot Dosimetry* 2011; 147(1-2) : 86-9.
- [44] Majewska N, Blaszk MA, Juszkat R, Frankiewicz M, Makalowski M, Majewski W. Patients' radiation doses during the implantation of stents in carotid, renal, iliac, femoral and popliteal arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41(3) : 372-7.

- [45] Heye S, Maleux G, Oyen RH, Claes K, Kuypers DR. Occupational radiation dose : percutaneous interventional procedures on hemodialysis arteriovenous fistulas and grafts. *Radiology* 2012 ; 264(1) : 278–84.
- [46] Ahya SN, Windus DW, Vesely TM. Flow in hemodialysis grafts after angioplasty : do radiologic criteria predict success? *Kidney Int* 2001 ; 59(5) : 1974–8.
- [47] Belohlavek M, Jiamsripong P, McMahon EM, Lombardi TR, Lerman LO. Ultrasound-guided placement of a renal artery stent using an intracardiac probe for transvascular imaging. *The Open Cardiovascular Medicine Journal* 2011 ; 5 : 215–7.
- [48] Kawasaki D, Tsujino T, Fujii K, Masutani M, Ohyanagi M, Masuyama T. Novel use of ultrasound guidance for recanalization of iliac, femoral, and popliteal arteries. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008 ; 71(6) : 727–33.

Explorations ultrasoniques artérielles

PLAN DU CHAPITRE

2.1 Échographie-Doppler des artères des membres inférieurs	88	Indications de l'Écho-Doppler transcrânien (EDTC)	165
Définition, généralités	88	Indications particulières et techniques spécifiques	166
Technique	88	2.8 Mesure de l'épaisseur intima-media	176
Indications	93	Échographie, paroi artérielle et athéromatose	176
Résultats	94	Mesure de l'EIM	176
Informations incontournables du compte rendu	101	EIM marqueur du risque cardiovasculaire	181
2.2 Index de pression systolique	102	EIM et normalité	182
Physiologie	102	Conclusion	184
Méthodes de recueil de l'IPS	102	2.9 Examen des vaisseaux oculaires et orbitaires par les ultrasons	186
Méthodes de calcul de l'IPS	103	Méthodologie	186
Détermination des seuils	103	Échostructure normale de l'œil en mode B	187
Applications	104	Rappel de la vascularisation de l'orbite	187
Conclusion	104	Écho-Doppler couleur des artères oculaires et orbitaires	188
2.3 Écho-Doppler de l'aorte abdominale	105	Limites des ultrasons en pathologie oculaire	189
Technique	105	Indications de l'écho-Doppler couleur oculo-orbitaire	189
Examen normal	106	2.10 Exploration échographique-Doppler des artères des membres supérieurs	193
Examen pathologique	107	Cahier des charges du matériel à utiliser	193
Indications	110	Méthodologie	193
Indications du dépistage et du suivi des AAA	110	Interprétation des résultats	194
2.4 Étude écho-Doppler des artères rénales	113	Indications	196
Méthodologie	113	Limites	197
Cas particulier : l'écho-Doppler des artères rénales chez le nourrisson et l'enfant	115	Conclusion	197
Ce que l'on recherche	117	2.11 Suivi par échographie-Doppler des revascularisations artérielles périphériques	197
Hémodynamique d'une artère rénale	117	Revascularisations chirurgicales	198
Sténose de l'artère rénale	118	Artères cervicales	204
Synthèse	122	Revascularisations endoluminales iliaques, fémoropoplitées et jambières	206
Conclusion	125	Critères de sténose des angioplasties et des stents et rythme de surveillance	207
2.5 Examen écho-Doppler des artères de l'appareil digestif	127	2.12 Surveillance des endoprothèses aortiques	210
Écho-anatomie, méthode d'examen, et signaux Doppler normaux	127	Complications : que doit-on rechercher?	211
Indications cliniques	129	Principes de la surveillance	214
Sémiologie ultrasonographique	131	Stratégie et standards de qualité	217
Conclusion	137	Protocole d'examen	219
2.6 Échographie-Doppler des artères cervicales	138		
Explorations des artères carotides extracrâniennes	138		
Échographie-Doppler des artères vertébrales	153		
2.7 Écho-Doppler transcrânien	160		
Technique et méthodologie de l'EDTC standard	160		

2.1 Échographie-Doppler des artères des membres inférieurs

F. Becker, L. Bressollette, Collège des enseignants de médecine masculine, Angioweb

Définition, généralités

L'exploration des artères des membres inférieurs concerne l'ensemble de l'arbre artériel de l'aorte aux artères de cheville. Selon la question posée, elle peut être déclinée en trois niveaux de complexité. Elle donne des informations morphologiques et hémodynamiques et inclut obligatoirement la mesure de l'index de pression systolique de cheville :

- dépister ou confirmer l'artériopathie oblitérante : recueil du signal Doppler et mesure de l'IPSc (Doppler continu) ;
- préciser le diagnostic topographique des lésions et l'état des carrefours clés : exploration de l'aorte, des artères iliaques, fémorales et poplitées et enregistrement des artères de cheville avec mesure de l'IPSc. Il est en particulier important de découvrir des lésions menaçantes (sténose des bifurcations, anévrismes) ;
- réaliser un bilan préopératoire : « angiographie ultrasonique » comprenant en plus l'exploration détaillée des artères du pied et l'examen des saphènes en vue d'un possible pontage.

Dans le cas d'une exploration pouvant déboucher sur une chirurgie sans artériographie, une véritable « angiographie ultrasonique » est réalisée, avec étude de l'ensemble du trajet des artères jambières, alors que pour des explorations de dépistage, les artères tibiales postérieures et pédiées sont simplement enregistrées à la cheville (mais l'index de pression systolique est toujours mesuré). Le suivi postopératoire fait l'objet d'un chapitre spécifique. Comme pour toute exploration ultrasonique, les résultats doivent être standardisés et détaillés pour l'ensemble des vaisseaux examinés et comporter des informations sur la qualité de l'examen.

Technique

Modalités : description d'un examen complet étage par étage

Aorte

Le patient est à jeun depuis la veille au soir pour une exploration correcte de l'aorte et des iliaques, notamment des iliaques primitives. L'importance des gaz digestifs peut parfois rendre nécessaire la prise d'un régime sans résidus de 3 jours. Le sujet est en position de décubitus dorsal et de relâchement musculaire obtenue au mieux genoux fléchis (Figure 2.1).

Parfois le décubitus latéral, au besoin avec un coin de mousse sous la fesse, peut être utile chez les patients obèses ou chez les femmes enceintes. Pour l'exploration de l'aorte, une sonde basse fréquence convexe est employée, généralement de type convexe (Figure 2.2).

La sonde est tenue de façon que la pression sur l'abdomen soit exercée par les doigts recourbés tenant la sonde et non par la sonde elle-même. L'aorte est à gauche du rachis, et la bifurcation aorto-iliaque est située au niveau de l'ombilic. L'examen se fait initialement en échographie mode B, en coupe transversale (Figure 2.3), puis longitudinale (Figure 2.4), en débutant dans le creux épigastrique au niveau de l'artère mésentérique supérieure, jusqu'au niveau de la bifurcation aorto-iliaque.

Artères iliaques

Comme pour l'examen de l'aorte, il est important que le patient soit à jeun faute de quoi les iliaques primitives ne peuvent habituellement pas être accessibles. Le patient est toujours en décubitus dorsal et la sonde balaie en coupes transversale et longitudinale le trajet artériel de la bifurcation aorto-iliaque (en regard de l'ombilic) jusqu'à l'arcade crurale de chaque côté (Figure 2.5).



Figure 2.1 Position du patient lors de l'échographie de l'aorte.



Figure 2.2 Sonde basse fréquence convexe pour l'échographie de l'aorte.



Figures 2.3 et 2.4 Examen de l'aorte en coupe longitudinale (A) et transversale (B).



Figure 2.5 Balayage par la sonde du trajet artériel de la bifurcation aorto-iliaque jusqu'à l'arcade crurale de chaque côté.

La bifurcation des iliaques primitives en iliaques externe et interne est située à environ 5 cm de l'ombilic. L'examen débute en mode B. Le Doppler couleur permet de préciser le retentissement d'une lésion, il facilite aussi le repérage parfois difficile, notamment en iliaque primitif et interne, en cas d'interposition gazeuse importante.

Évaluation de l'axe iliaque : test d'effort ou d'hyperémie

Chez le sujet asymptomatique ou peu gêné, un signal Doppler normal en fémorale commune au repos est considéré comme suffisant pour éliminer une sténose iliaque significative.

En cas de symptomatologie invalidante, il n'en est pas de même. Une sténose iliaque significative peut n'avoir aucune incidence sur le signal Doppler fémoral en débit de repos, en particulier chez le patient jeune chez qui une sténose iliaque commune, même serrée, peut être masquée par une compliance artérielle d'aval conservée.

L'examen direct de l'axe iliaque en écho-Doppler couleur et pulsé aide bien sûr au diagnostic mais d'une part l'axe iliaque n'est pas toujours explorable sur tout son trajet, d'autre part l'impact des lésions peut être sous-estimé. En effet une sténose peut être muette en décubitus au repos et être symptomatique à l'effort.

En cas de forte suspicion clinique (claudication ascendante ou fessière par exemple) malgré un examen en débit de repos normal ou dans l'optique d'exclure toute sténose iliaque avant un geste de reconstruction sous-inguinale, il faut savoir rechercher ces lésions iliaques en débit d'effort. Le temps nécessaire pour refaire un examen iliaque direct complet en écho-Doppler immédiatement après effort est souvent incompatible avec la durée de l'hyperémie générée par l'effort réalisé.

L'artère fémorale commune (AFC) étant plus facilement et plus rapidement accessible, c'est plus souvent à partir d'elle que l'on apprécie l'axe iliaque en débit d'effort, qu'il s'agisse d'un effort normalisé ou d'un test d'hyperémie réactionnelle en racine de cuisse.

Ce test d'hyperémie réactionnelle peut être réalisé sans bouger le patient, dans le fil de l'examen de l'AFC : l'hyperémie est obtenue par un effort musculaire consistant à demander au patient (en décubitus dorsal sur le lit d'examen) de décoller le talon du lit d'une quinzaine de cm, le membre inférieur (MI) en extension pendant 1 à 2 min, puis de laisser retomber le MI sur le lit d'examen en relâchement musculaire. Le test peut être sensibilisé en comprimant l'AFC avec le pouce durant l'effort musculaire ou en demandant au patient de faire osciller la hauteur du talon par rapport au lit d'examen ou les deux. Avant arrêt de l'effort et levée de la compression, l'examineur replace correctement la sonde ED sur l'AFC proximale.

L'importance du flux diastolique témoigne de l'hyperémie obtenue. Si l'axe iliaque ne présente pas de sténose significative, la partie systolique du signal reste normale. En cas de sténose significative, la partie systolique du signal se dégrade selon les profils de vitesse habituels aux sténoses d'amont.

Si le patient et l'examineur sont alertes, l'hyperémie réactionnelle peut être obtenue par un test de marche rapide ou un effort conséquent d'accroupissements et relèvements. Il doit s'écouler moins de 1 minute entre la fin de l'effort, l'allongement du patient et le repositionnement de la sonde sur l'AFC. On peut aussi réaliser un test d'hyperémie réactionnelle post-occlusion en utilisant un cuissard large gonflé à pression suprasystolique pendant 3 à 4 min, mais le test est peu agréable pour le patient. Le Doppler pulsé est utilisé systématiquement pour l'étude des flux.

Artères fémorales

L'examen se poursuit par l'artère fémorale commune, qui prolonge l'artère iliaque externe après son passage sous l'arcade crurale. La bifurcation fémorale se situe quelques centimètres en dessous de l'arcade crurale, elle peut être mieux dégagée par la position en abduction-rotation externe. Elle est étudiée attentivement en mode B en coupes transversale (Figure 2.6) et longitudinale (Figure 2.7).



Figures 2.6 et 2.7 Examen des artères fémorales en coupe transversale (A) et longitudinale (B).



Figures 2.8 et 2.9 Balayage par la sonde du trajet de l'artère fémorale superficielle à la face antéro-interne de la cuisse jusqu'à la partie basse de la cuisse au niveau du canal de Hunter. Transversale (A) et longitudinale (B).

Le flux Doppler pulsé est analysé systématiquement à la jonction iliofémorale. L'origine de l'artère fémorale profonde est toujours examinée attentivement et un enregistrement est réalisé en Doppler pulsé à son niveau.

Ensuite la sonde balaie en s'aidant du Doppler couleur le trajet de l'artère fémorale superficielle à la face antéro-interne de la cuisse jusqu'à la partie basse de la cuisse au niveau du canal de Hunter (transversal : Figure 2.8, longitudinal : Figure 2.9).

Artère poplitée

Elle est examinée par voie postérieure (transversale : Figure 2.10, longitudinale : Figure 2.11).

Le patient peut soit être mis en décubitus ventral, soit fléchir les jambes de manière à permettre le positionnement de la sonde par voie postérieure (transversale : Figure 2.12, longitudinale : Figure 2.13).

Si le repérage fait appel à une coupe transversale, c'est la coupe longitudinale qui est ici privilégiée, permettant de



Figures 2.10 et 2.11 Examen de l'artère poplitée en décubitus ventral en coupe transversale (A) et longitudinale (B).



Figures 2.12 et 2.13 Examen de l'artère poplitée par voie postérieure en coupe transversale (A) et longitudinale (B).



Figure 2.14 Exploration de l'artère tibiale postérieure en dedans de la malléole interne.

dérouler l'artère poplitée du canal de Hunter jusqu'à sa terminaison en tibiale antérieure et tibiale postérieure (cf. commentaire sous-jacent). Il est important d'étudier les portions sus-articulaires, articulaires et sous-articulaires de l'artère poplitée.

Artères jambières

L'examen des artères de jambe comporte au minimum l'enregistrement des flux à la cheville, classiquement par le Doppler continu, mais qui peuvent être enregistrés en Doppler pulsé par échographie-Doppler avec une sonde haute fréquence.

La tibiale postérieure est enregistrée en dedans de la malléole interne (Figure 2.14), et la pédieuse sur la face dorsale du pied (Figure 2.15).

Il est important de savoir repérer l'artère fibulaire, notamment chez un patient en ischémie critique. La pédieuse peut être absente constitutionnellement. L'examen des artères



Figure 2.15 Exploration de l'artère pédieuse sur la face dorsale du pied.

jambières comprend dans tous les cas la mesure de l'index de pression systolique.

Il est possible d'examiner l'ensemble des axes artériels de jambe en échographie-Doppler mais cette exploration rallonge notablement l'examen et elle est réservée à des bilans préopératoires où une échographie-Doppler complète peut permettre dans ce cas de se passer d'angiographie.

L'examen du tronc tibiofibulaire, de la tibiale postérieure (interne) et de la fibulaire (externe) se fait par voie postérieure, de préférence en décubitus ventral (transversal : [Figure 2.16](#), longitudinal : [Figure 2.17](#)).

La tibiale antérieure est étudiée par contre par voie antérieure en décubitus dorsal (transversale : [Figure 2.18](#), longitudinale : [Figure 2.19](#)). L'une de ces 3 artères est souvent prédominante.



Figures 2.16 et 2.17 Examen du tronc tibiopéronier, de la tibiale postérieure (interne) et de la fibulaire (externe) par voie postérieure en coupe transversale (A) et longitudinale (B).



Figures 2.18 et 2.19 Examen de l'artère tibiale antérieure par voie antérieure en coupe transversale (A) et longitudinale (B).

Dans ce cas, le Doppler couleur ou énergie est utile au repérage, le Doppler pulsé permettant l'évaluation hémodynamique précise des lésions. Il est particulièrement important de régler correctement le Doppler couleur pour les basses vitesses chez un sujet en ischémie critique.

Artères du pied

Il peut être utile d'explorer l'artère pédieuse sur tout son trajet dans l'éventualité d'un pontage très distal chez un sujet en ischémie critique. Les arcades plantaires et les artères très distales du pied peuvent être le siège d'artériopathies et peuvent être explorées en échographie-Doppler dans des indications particulières (maladie de Leo Buerger, sclérodermie) et nécessitent un appareillage particulier (sonde de très haute fréquence).

Les progrès réalisés en angioplastie, la place prise par l'angioplastie dans le traitement des troubles trophiques imposent de savoir poursuivre, compléter, l'examen artériel standard des membres inférieurs par un écho-Doppler couleur et pulsé des artères de la jambe et du pied. Il s'agit d'un examen de 2^e intention contemporain de la décision thérapeutique.

Il repose sur les mêmes règles que l'examen des axes iliaques et fémoropoplitées en tenant compte des vitesses normales des artères de jambe (Tableau 2.1).

La difficulté et la longueur de l'examen sont liées au fait qu'aux lésions souvent multiples des artères jambières s'ajoutent les variations anatomiques fréquentes des artères de la jambe et du pied et les variations de distribution

artérielle au niveau de la cible c'est-à-dire les troubles trophiques du pied (notion d'angiosomes).

Il est indispensable de conduire ce genre d'examen avec les différentes variantes anatomiques en tête ou mieux des schémas anatomiques ou un classeur d'artériographies globales et sélectives des artères jambières et du pied à portée de vue.

L'artère intermétatarsienne du premier orteil étant une artère importante dans l'évaluation de la vascularisation du pied, il est utile de la chercher avec une sonde Doppler continu 10 MHz avant de la chercher en Doppler énergie.

Avec la plupart des appareils ED actuels, la quasi-totalité des artères du pied est accessible à l'examen ultrasonique (voies dorsales, médiale, latérale et plantaire). Il faut savoir faire l'examen de manière descendante (de la jambe au pied) et de manière ascendante (de l'avant-pied à la jambe). Il faut aussi savoir user de la compression en rétromalléolaire interne, au cou-de-pied, en pré- et rétromalléolaire externe pour déterminer le réseau artériel, l'angiosome dont dépend le trouble trophique. Si l'examen n'est pas concluant en décubitus, il est repris en position assise.

Un autre intérêt de l'examen ED puissance du pied est le repérage des lésions d'artériosclérose chez le diabétique et l'insuffisant rénal (l'artère intermétatarsienne du premier orteil se prête particulièrement bien à cet examen).

Les limites relèvent du patient : mauvaise fenêtre abdominale liée à l'obésité ou aux gaz, difficultés de mobilisation. Lorsque les artères sont très calcifiées, les nombreux cônes d'ombre peuvent gêner considérablement l'examen. Les cicatrices opératoires peuvent également être gênantes, notamment au niveau du triangle de Scarpa.

Tableau 2.1 Vitesses systoliques maximales (PSV) normales en débit de repos chez 100 sujets (30 à 80 ans) sans facteur de risque vasculaire ni AOMI

Artère (A.)	PSV (valeur médiane, cm/sec)	1ds	CV %
A. Iliaque commune	103	26	26 %
A. Iliaque externe proximale	109	30	28 %
A. Iliaque externe ascendante	102	30	29 %
Jonction iliofémorale	107	33	30 %
A. Fémorale commune	84	22	25 %
A. Fémorale profonde (tronc)	57	16	27 %
A. Fémorale proximale	87	18	20 %
A. Fémorale médiale	83	20	23 %
A. Fémorale distale	78	21	26 %
A. Poplitée haute	57	12	21 %
A. Poplitée moyenne	50	13	26 %
A. Poplitée basse	60	15	24 %
A. Tibiale postérieure proximale	53	16	30 %
A. Tibiale postérieure distale	56	18	31 %
A. Fibulaire proximale	47	13	28 %
A. Fibulaire distale	39	16	38 %
A. Tibiale antérieure proximale	50	16	31 %
A. Tibiale antérieure distale	53	20	36 %

Travail collectif SFMV 2002, FB-FL coordonnateurs.

Cahier des charges du matériel à utiliser et réglages

Il comprend un appareil (idéalement de moins de 7 ans), possédant un Doppler pulsé et couleur, équipé au minimum de 2 sondes : une sonde linéaire de 7,5 MHz et une sonde sectorielle de 3,5 MHz. Si cette dernière est classiquement dédiée à l'examen de l'axe aorto-iliaque, il ne faut pas oublier qu'elle peut être utilisée au niveau des membres inférieurs chez des patients peu échogènes, obèses ou présentant de volumineux œdèmes des membres inférieurs.

La fenêtre d'échantillonnage doit correspondre à la largeur interne du vaisseau, la PRF (pulse répétition impulsion) doit être comprise entre 3 000-5 000 Hz en fémoral, 2 000 Hz en poplitée, 700 Hz à la cheville voire 500 Hz chez le diabétique.

L'aspect normal de la courbe Doppler est un tracé « triphasique » résistif car ce sont des artères à destinée musculaire.

Indications

Principes généraux

Pour poser le diagnostic d'artériopathie des membres inférieurs, l'interrogatoire, l'examen clinique et le Doppler continu avec mesure des IPSc suffisent dans l'immense majorité des cas. En deuxième ligne, l'échographie-Doppler est l'examen de référence pour l'étude morphologique et hémodynamique des artères des membres inférieurs, indispensable à la conduite du traitement.

Sujet asymptomatique

L'échographie-Doppler est indiquée en cas :

- d'anomalie clinique (absence d'un pouls, souffle, anévrisme);
- de diminution de l'IPS ou d'anomalie au Doppler continu;

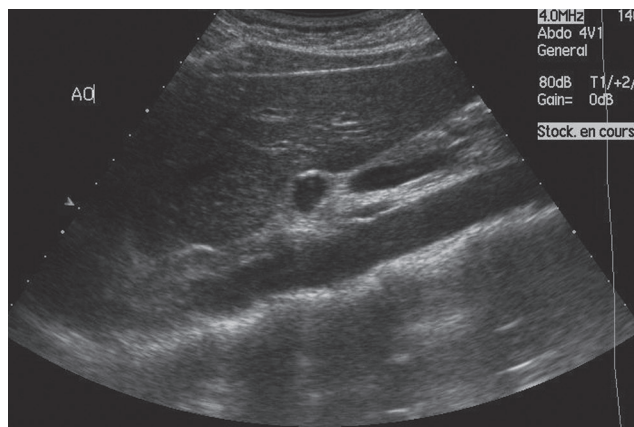


Figure 2.20 Examen normal de l'aorte.

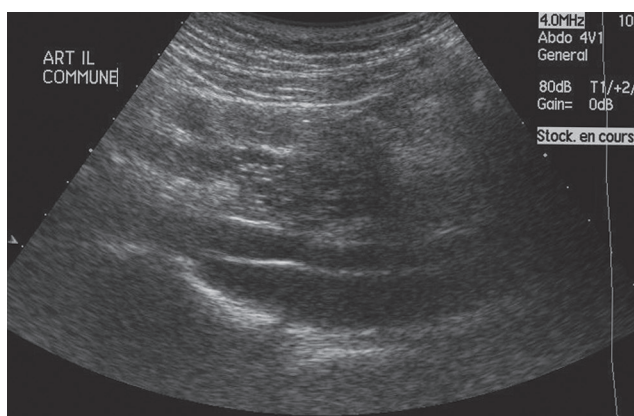
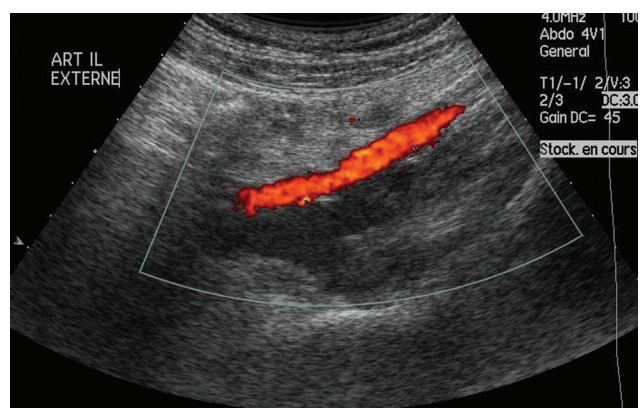


Figure 2.21 Examen normal de l'artère iliaque primitive.



Figures 2.22 et 2.23 Examen normal de l'artère iliaque externe.

- de surveillance de lésion connue ou après revascularisation;
- tous les 5 ans en cas de diabète asymptomatique de plus de 20 ans d'évolution ou survenant chez un patient de plus de 40 ans.

L'échographie-Doppler est pour certains indiquée avant tout cathétérisme artériel, en cas d'autre localisation de l'athérome (coronaires, carotides) ou avant transplantation (cardiaque, rénale).

Sujet symptomatique

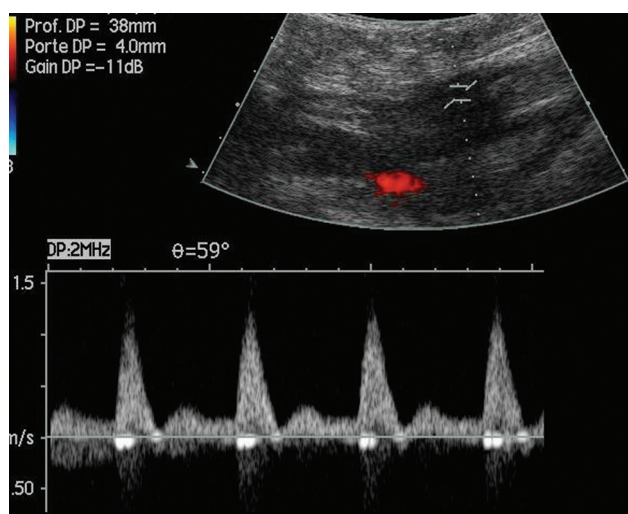
L'échographie-Doppler est indiquée :

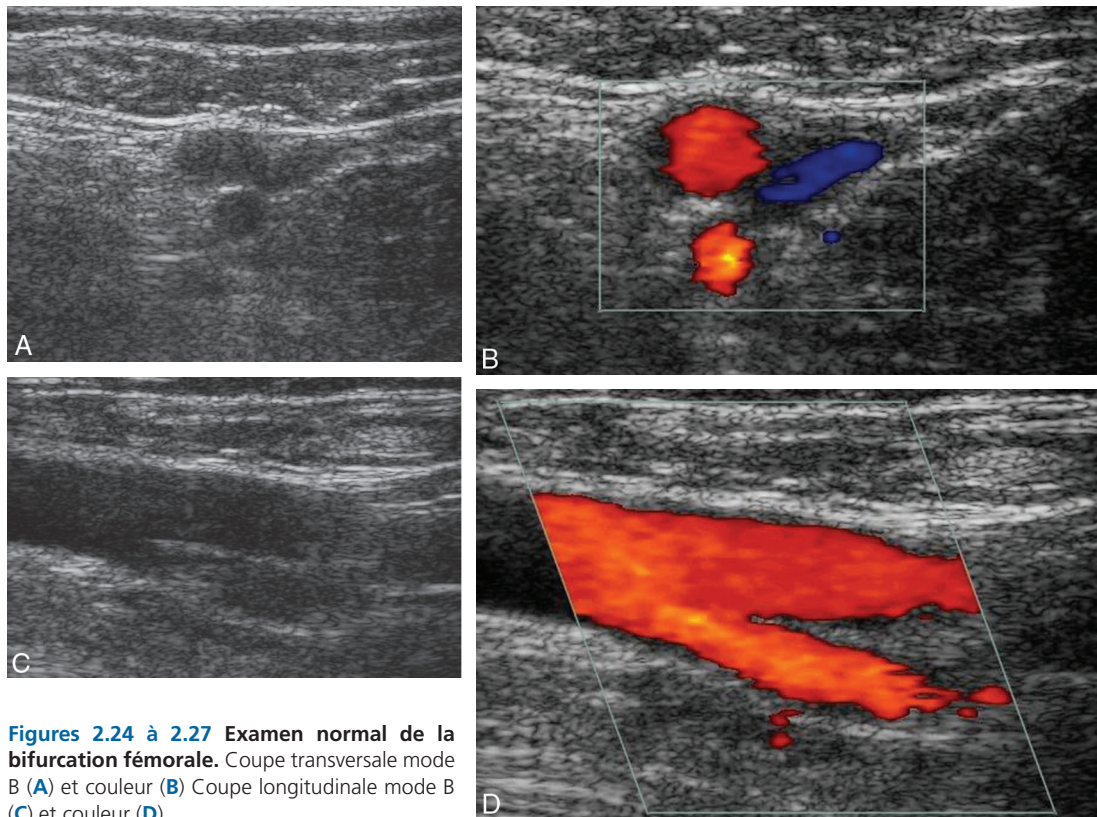
- *chez le claudicant* : l'échographie-Doppler est indiquée dans l'exploration d'un claudiquant, lors du diagnostic, en cas d'aggravation des symptômes, ou pour la surveillance. Elle permet d'évaluer l'état des lésions, de mettre en évidence une lésion menaçante, et d'orienter la stratégie thérapeutique;
- *dans l'ischémie critique ou en pré-opératoire* : l'échographie-Doppler permet d'établir le bilan des lésions, d'orienter ou de compléter l'angiographie, et d'aider aux décisions thérapeutiques. Dans ce cas l'examen doit être complet y compris au niveau jambier, et doit comprendre l'étude des veines saphènes voire des veines superficielles des membres supérieurs afin de juger de l'état du matériau veineux éventuellement utilisable pour un pontage;
- en cas d'artérite (maladie de Horton, maladie de Takayasu);
- en cas de dissection aortique;
- après abord du Scarpa : post-coronarographie, radiofréquence pour troubles du rythme, remplacement valvulaire percutané (TAVI des Anglo-Saxons), geste endovasculaire (stent, endoprothèse).

Résultats

Examen normal

Il est illustré par les figures 2.20 à 2.29.





Figures 2.24 à 2.27 Examen normal de la bifurcation fémorale. Coupe transversale mode B (A) et couleur (B) Coupe longitudinale mode B (C) et couleur (D).

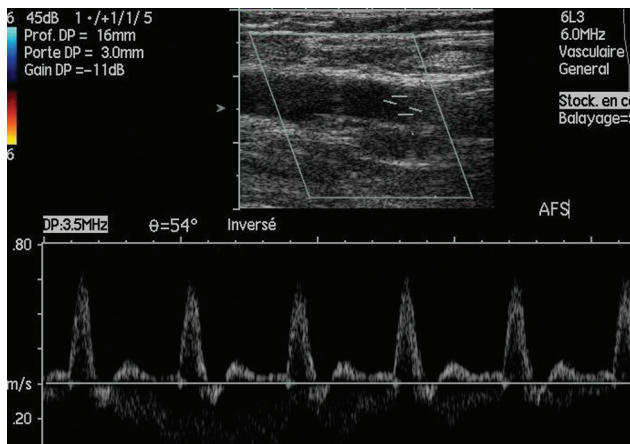


Figure 2.28 Examen normal de l'artère fémorale superficielle.

Examen pathologique

L'échographie-Doppler permet de mettre en évidence :

- des plaques caractérisées selon 4 critères : homogénéité, échogénicité, surface et calcification (Figures 2.30 à 2.32);
- des anévrysmes (Figures 2.33 à 2.37);
- des sténoses (Figures 2.38 à 2.42);
- des occlusions (Figures 2.43 à 2.46) ainsi que leur conséquence vélocimétrique.

La mise en évidence de lésions à certains niveaux revêt un caractère préoccupant du simple fait de leur topographie,

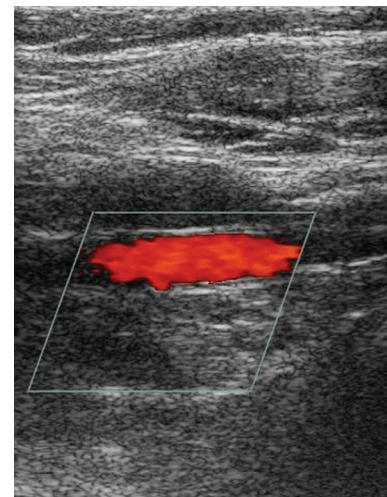


Figure 2.29 Examen normal de l'artère poplitée.

il s'agit de « lésions menaçantes » qui compromettent l'axe principal et l'axe qui en assure la collatéralité : bifurcation aorto-iliaque, bifurcation fémorale, artère poplitée.

Si l'essentiel des lésions mises en évidence sur les artères des membres inférieurs est de nature athéromateuse, l'échographie-Doppler permet aussi de faire le diagnostic d'autres types de lésions (Figures 2.47 à 2.51) :

- embolie : un thrombus isolé est visualisé, animé d'un mouvement rythmé par le cycle cardiaque (mouvement de piston);

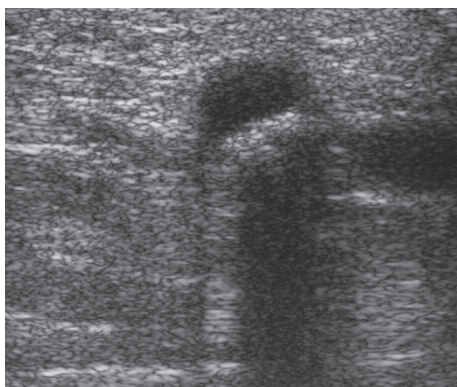


Figure 2.30 Plaque calcifiée.

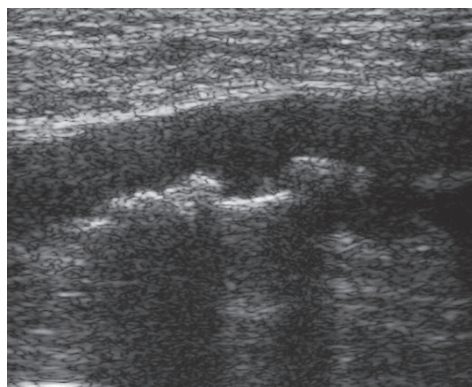


Figure 2.31 Plaque anfractueuse, noter le cône d'ombre.

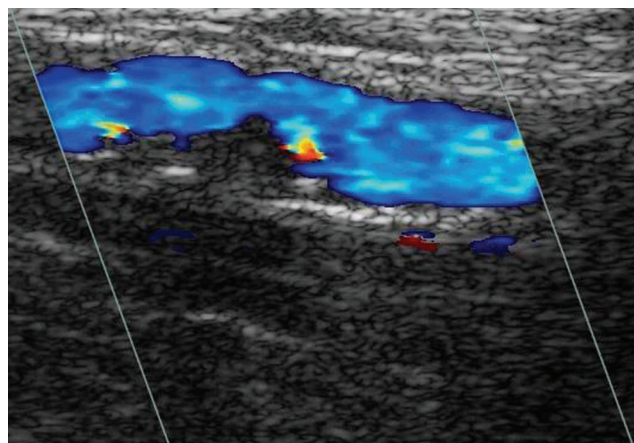


Figure 2.32 Plaque hypoéchogène.

- artériopathies inflammatoires; il existe un halo hypoéchogène circonférentiel diffus, laissant un chenal résiduel, pouvant entraîner une sténose voire une occlusion;
- dissections : en dehors du classique flap intimal, un hématome pariétal peut être visualisé, parfois responsable d'une sténose;
- kyste adventiciel : il est sous adventiciel, de type mucoïde, responsable d'une image kystique périvasculaire (Figure 2.47);
- ou piège de l'artère poplitée.

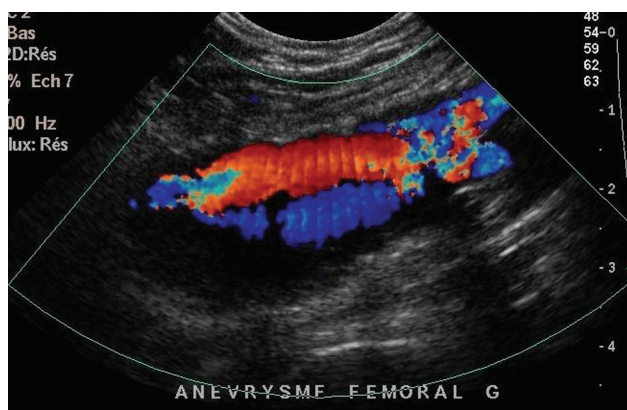
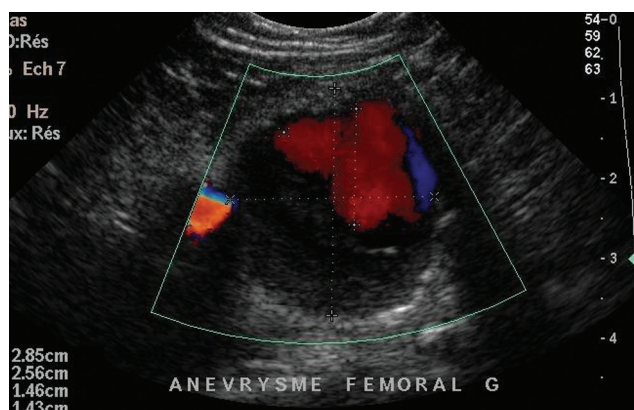
Diagnostic d'occlusion

Le diagnostic d'occlusion repose sur l'absence de signal Doppler pulsé, couleur ou énergie (le Doppler pulsé étant plus sensible que le Doppler couleur), la présence de matériel intraluminal en échographie B, sur l'aspect du spectre Doppler en amont (diminution de l'onde négative post-systolique, flux « de butée » avec spectre étroit, Figure 2.45), et en aval (amortissement de la courbe correspondant à l'augmentation du temps de montée systolique, démodulation : tracé monophasique, flux diastolique continu, disparition de l'onde négative post-systolique). Il faut connaître le piège des calcifications qui génèrent un cône d'ombre acoustique empêchant le recueil du signal.

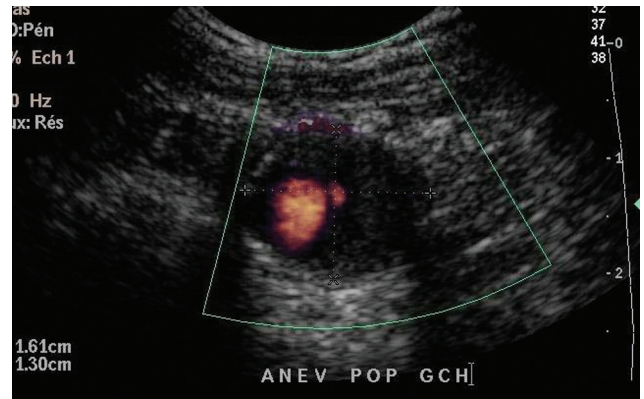
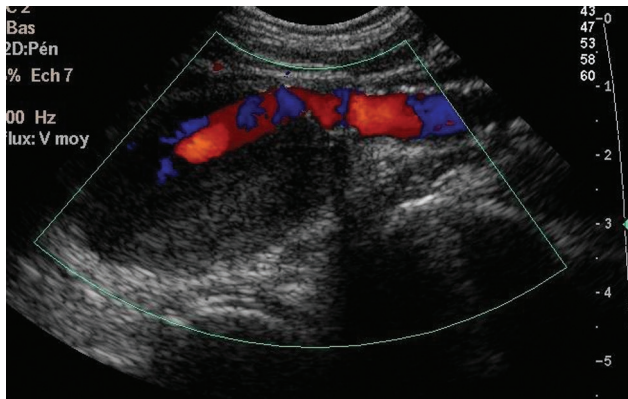
Diagnostic de sténose

Le diagnostic de sténose repose sur des signes directs (accélération du flux, turbulences) (Figure 2.49) et sur un frein hémodynamique d'aval (amortissement ou démodulation, Figure 2.50). La localisation de la sténose est facilitée par l'utilisation du Doppler couleur (aliasing, artefacts périvasculaires) sous réserve de réglages adaptés.

La quantification de la sténose peut faire appel à des critères vélocimétriques (mesure de la vitesse systolique et du rapport des vitesses en Doppler pulsé, frein d'aval) et à des critères morphologiques (planimétrie : mesure du



Figures 2.33 et 2.34 Anévrisme de l'artère fémorale commune.



Figures 2.35 et 2.36 Anévrisme de l'artère poplitée.

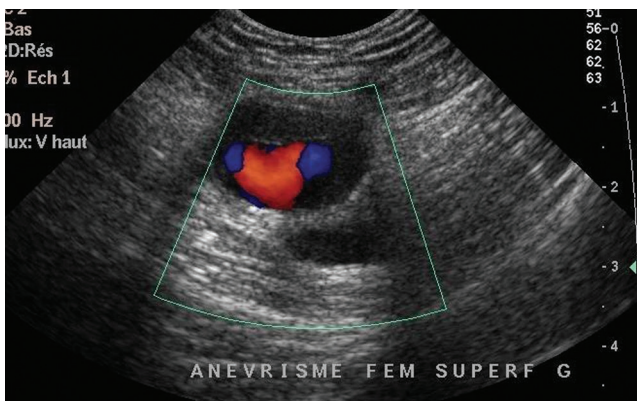


Figure 2.37 Anévrisme de l'artère fémorale superficielle.

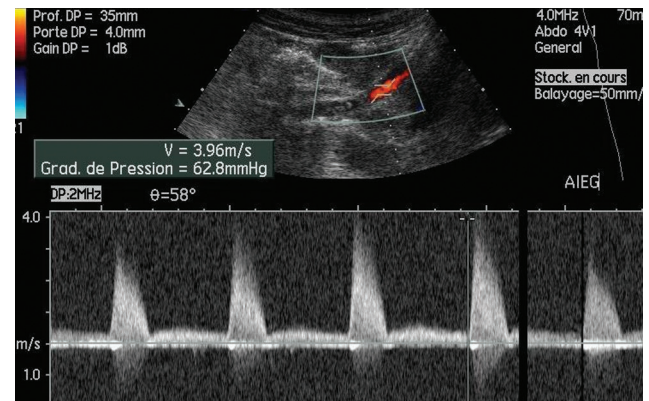


Figure 2.38 Sténose de l'artère iliaque externe.

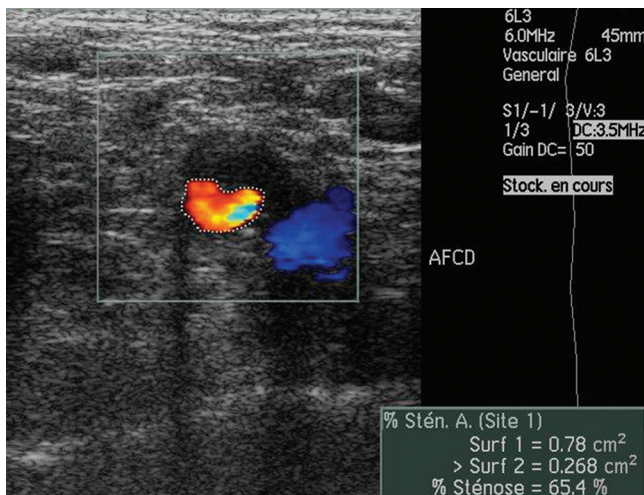


Figure 2.39 Sténose de l'artère fémorale commune en coupe transversale.

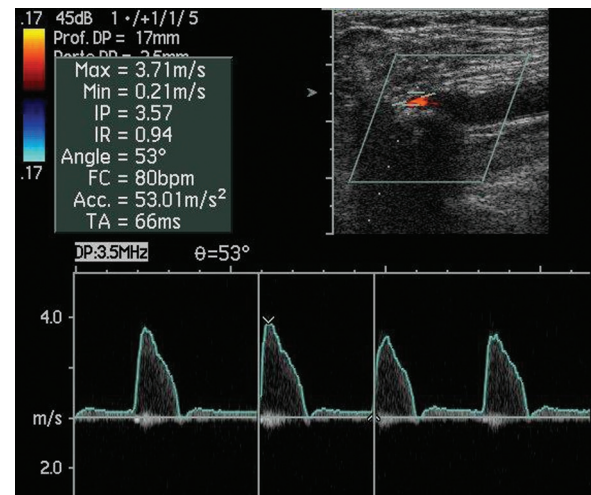


Figure 2.40 Sténose de l'artère fémorale superficielle à l'origine en coupe longitudinale.

pourcentage de sténose en échographie B en diamètre ou en surface).

Les critères les plus reproductibles sont les critères vélocimétriques, les critères planimétriques ne sont pas validés.

Au niveau des membres inférieurs, la mesure du rapport des vitesses est particulièrement intéressante en

raison de la présence fréquente de lésions étagées. Il s'agit du rapport entre la vitesse systolique maximale au site de la sténose et en amont. Les critères vélocimétriques ne sont pas aussi bien codifiés pour l'ensemble des artères des membres inférieurs qu'ils le sont pour les carotides internes.

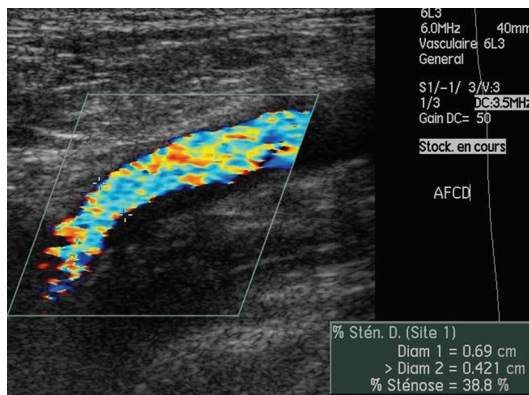


Figure 2.41 Signal hypoéchogène en coupe longitudinale.

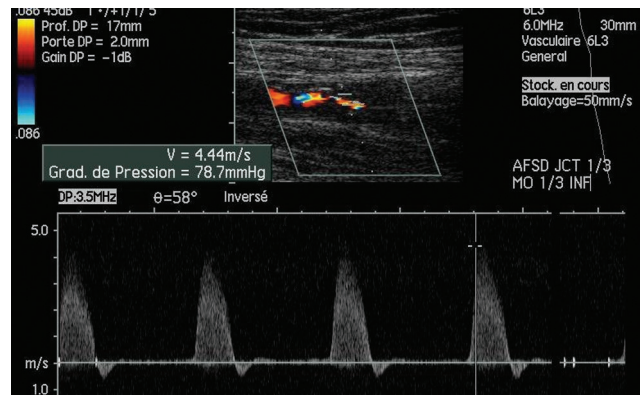
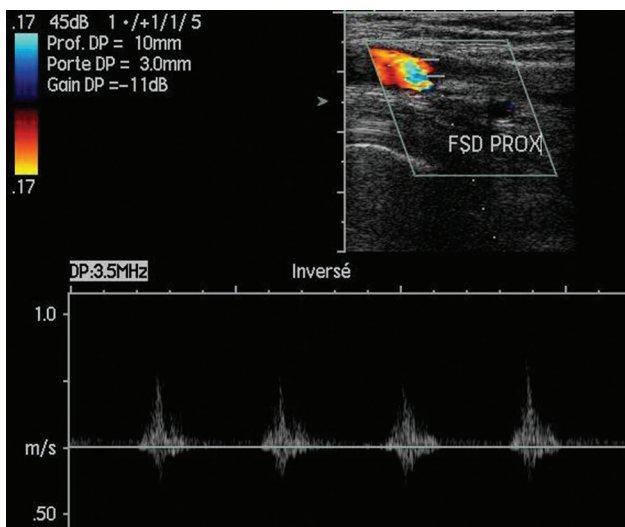
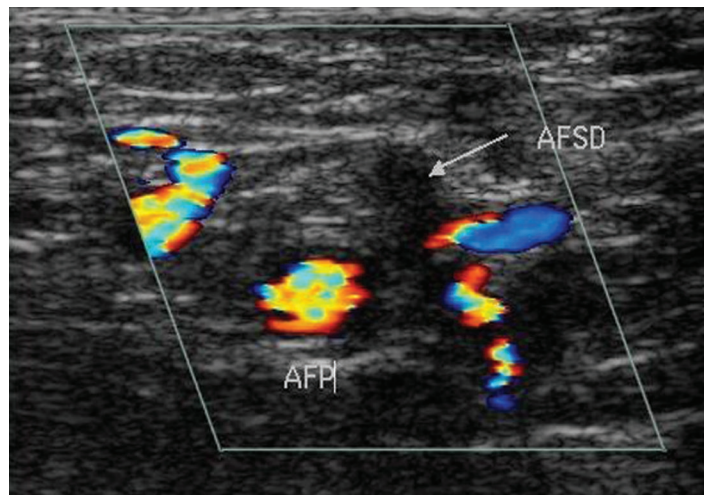
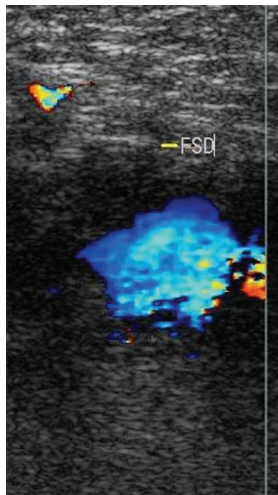


Figure 2.42 Sténose de l'artère fémorale superficielle basse en coupe longitudinale.



Figures 2.43 à 2.45 Occlusion de l'artère fémorale superficielle.

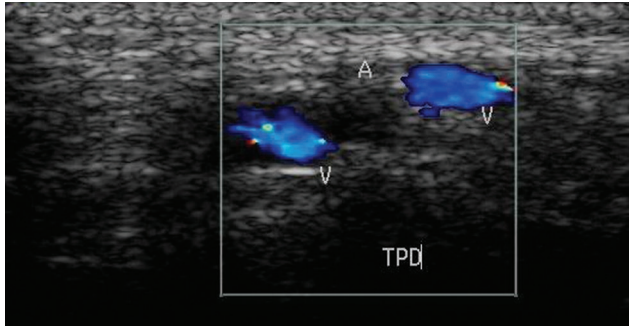


Figure 2.46 Occlusion de l'artère tibiale postérieure.

Il faudra toujours accorder à ce niveau une grande importance à l'appréciation du retentissement d'aval qui permettra de porter le diagnostic de sténose hémodynamiquement significative, habituellement supérieure à 70 % en diamètre, même lorsque la quantification précise de la sténose n'est pas possible.

Vélocimétrie Doppler pulsé

Contrairement aux artères de territoire à basse résistance à l'écoulement (artères à destinée cérébrale, rénale ou

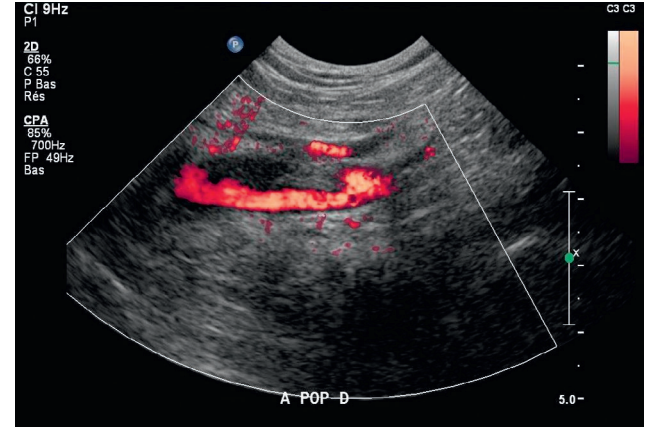
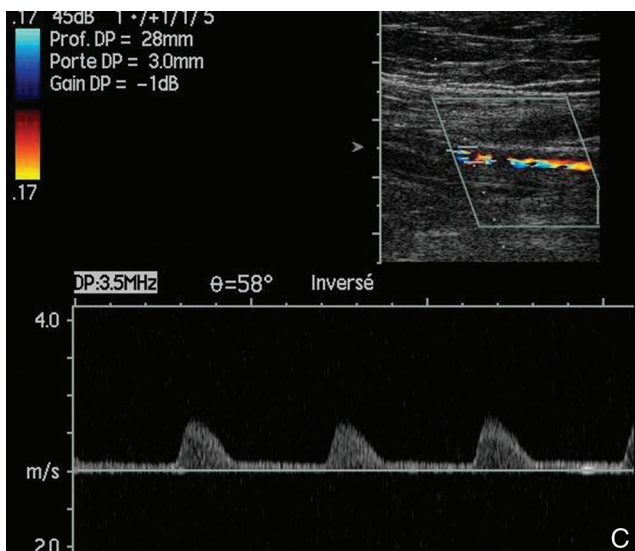
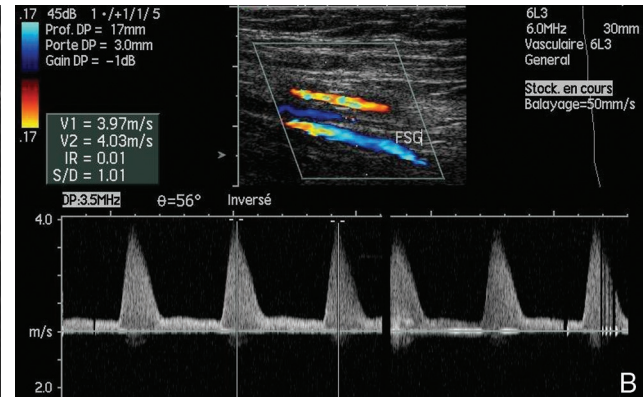
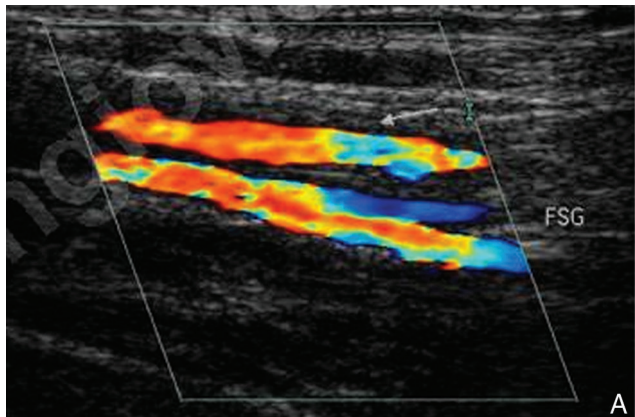


Figure 2.47 Kyste adventitial poplité.

digestive) pour lesquelles on tient compte des vitesses systoliques et télédiastoliques, pour les membres inférieurs on ne tient guère compte que du pic de vitesse systolique (PSV, Peak Systolic Velocity). Un flux diastolique est noté en cas de vasodilatation d'aval ou sur une sténose très serrée. Il se mesure en télédiastole (*End Diastolic Velocity*, EDV).



Figures 2.48 à 2.50 Artériopathie inflammatoire de l'artère fémorale superficielle. (A) Coupe longitudinale : halo isoéchogène. (B) Accélération du flux. (C) Démodulation d'aval.

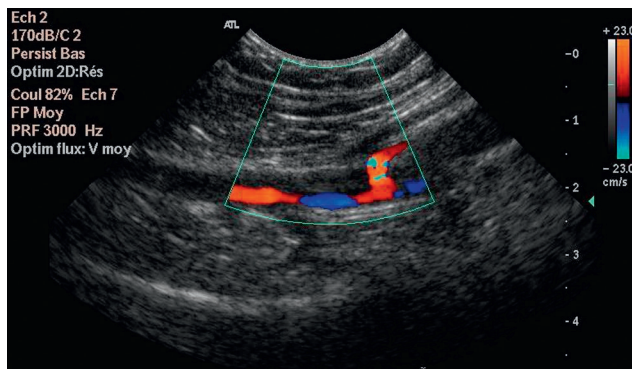


Figure 2.51 Artérite poplitée (maladie de Horton).

L'accélération de vitesse sur une sténose s'exprime en valeur absolue (PSV) et en valeur relative par rapport au flux normal de proche amont (SVR, *Systolic Velocity Ratio* = $PSV_{sténose}/PSV_{amont}$).

Les vitesses doivent être mesurées en respectant les règles de bonne pratique. L'écho-couleur repère les lésions sténosantes, le Doppler pulsé les quantifie : l'angle de tir (faisceau Doppler vs axe du flux artériel) doit être compris entre 45 et 60° ; la correction d'angle doit être appliquée (placer le vecteur vitesse dans l'axe de la lumière artérielle, c'est-à-dire l'axe de l'artère en cas de sténose modérée ou courte ou l'axe de la sténose en cas de sténose longue à trajet oblique par rapport à l'axe de l'artère) ; la largeur de la porte Doppler pulsé doit être ajustée à la lumière résiduelle.

Les valeurs normales de vitesses sont représentées dans le [tableau 2.1](#).

Évaluation des sténoses

Une des particularités des artères de membre inférieur (MI) est qu'entre les vitesses témoignant indiscutablement d'une sténose serrée et les vitesses dans les limites de la normale, il y a toute une variété de lésions qui parlent ou ne parlent pas suivant l'état de souplesse de l'artère qui la supporte, la compliance artérielle et le tonus vasomoteur d'aval, et le débit traversant ces lésions (débit de repos, débit d'effort).

Pour les sténoses iliaques, les valeurs de référence sont celles proposées par de Smet (1996) : plaque 0–19 % diamètre : PSV > 150 cm/sec et SVR > 1.2 ; plaque > 20–49 % diamètre : PSV > 200 cm/sec, SVR > 2.5 ; sténose > 50–74 % diamètre : PSV > 300 cm/sec, SVR > 4 ; sténose > 75–99 % diamètre : PSV > 400 cm/sec, PSV > 6. Un SVR > à 2.8 identifie une sténose ≥ 50 % avec une fiabilité de 85 % (Se, Sp, PPV, NPV). Une vélocité télédiastolique maxima (EDV) ≥ 40 cm/sec identifie une sténose ≥ 75 % avec une sensibilité de 70 % et une spécificité de 90 %. Toutefois, tous les auteurs agréent pour dire que l'examen ED iliofémoral de base doit être complété par un test d'hyperémie en cas d'examen de repos normal et de suspicion clinique de sténose iliaque, ou pour s'assurer de l'absence de sténose iliaque avant pontage sous-inguinal.

Les sténoses de l'axe fémoropoplitée sont plus souvent multi-étagées qu'uniques. Elles sont de ce fait plus compliquées à apprécier, même en artériographie, là où les sténoses les plus serrées minimisant l'effet des autres.

Soit on en fait une évaluation globale indirecte en comparant signaux Doppler en fémorale commune et en poplitée. Soit on les quantifie pas-à-pas en les localisant en ED couleur ou en Doppler puissance et en utilisant les rapports de vitesse systolique en se référant au pic de vitesse maximale de proche amont. Pour chaque sténose il est impératif de veiller à ajuster l'angle de tir et le vecteur vitesse, de même il est impératif de se référer chaque fois au PSV de proche amont et non pas au premier PSV mesuré. Il faut également tenir compte de la présence de branches collatérales éventuelles préalablement repérées en Doppler puissance.

Schématiquement :
SVR > 2 : sténose > 50 %.
SVR > 3 : sténose > 70 %.

Les sténoses sur greffon veineux fémoropoplitée sont un cas particulier. Des données solides ont été apportées par Bandyk et coll. Elles sont recherchées en ED couleur, de l'anastomose proximale à l'anastomose distale, et gérées sur les bases suivantes :

- PSV < 200 cm/sec et SVR < 2 : acceptable, l'incidence de thrombose du pontage est < 3 % par an ;
- PSV entre 200 et 300 cm/sec et SVR entre 2 et 3,5 : progression vers une sténose critique dans 63 % des cas, stabilisation ou régression dans 32 % des cas, occlusion 1.5 % par an ;
- PSV > 300 cm/sec et SVR > 3,5 : occlusion 78 % des cas (quasi toujours dans les 4 mois).

D'une manière générale, en suivi post-opératoire ou post-angioplastie, les échelles de vitesse pour détecter des dégradations anastomotiques ou des resténoses sur site traité doivent être surélevées, il faut impérativement tenir compte des rapports de vitesses et ne retenir que les vitesses très élevées.

Diagnostic d'anévrisme

Le diagnostic d'anévrisme repose sur la mise en évidence d'une perte de parallélisme des bords de l'artère. La découverte fortuite d'un anévrisme de l'aorte abdominale doit toujours faire rechercher un anévrisme poplitée, fémoral ou iliaque associé. Les anévrismes de l'aorte abdominale seront traités dans le chapitre sur l'échographie-Doppler aortique. On parle d'ectasie en cas de dilatation permanente, localisée, avec perte du parallélisme des bords, de moins de 50 % par rapport au diamètre normal.

L'artériomégalie est une dilatation permanente diffuse, sans perte franche du parallélisme des bords, d'artères dont le diamètre est augmenté de plus de 50 % par rapport à la normale. L'artériomégalie est un facteur de risque d'anévrismes sus ou sous-inguinaux et le terrain de la dystrophie ou maladie polyanévrismale.

L'artère poplitée est particulièrement touchée aux membres inférieurs et pose des problèmes de prise en charge. Son danger n'est pas la rupture mais la destruction à bas bruit des axes distaux de jambe. L'anévrisme est souvent volumineux, siège d'un thrombus, responsable donc de l'occlusion du lit d'aval par embolie. Il met en jeu le pronostic fonctionnel du membre. Son siège sus-poplitée, rétro-poplitée ou sous poplitée doit être précisé. Les axes distaux,

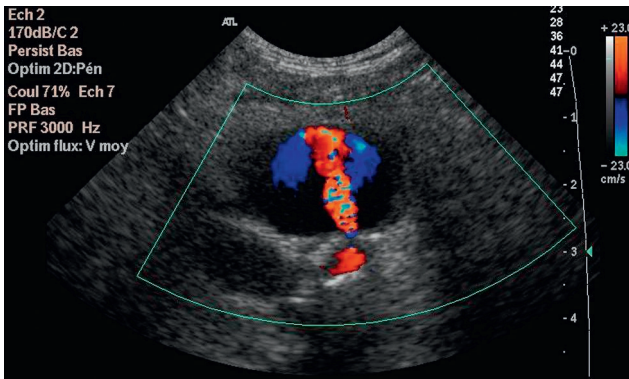


Figure 2.52 Faux anévrisme.

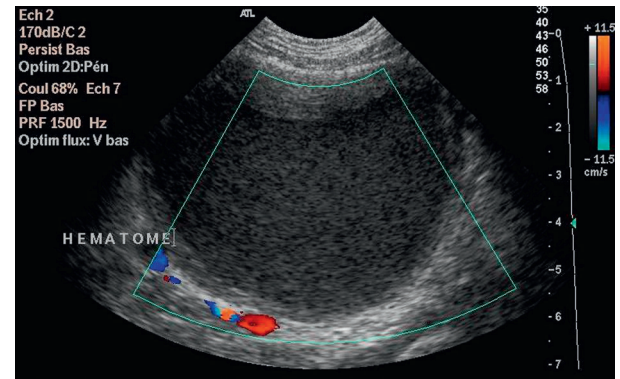


Figure 2.53 Scarpa : hématome.



Figure 2.54 Scarpa : Dissection.

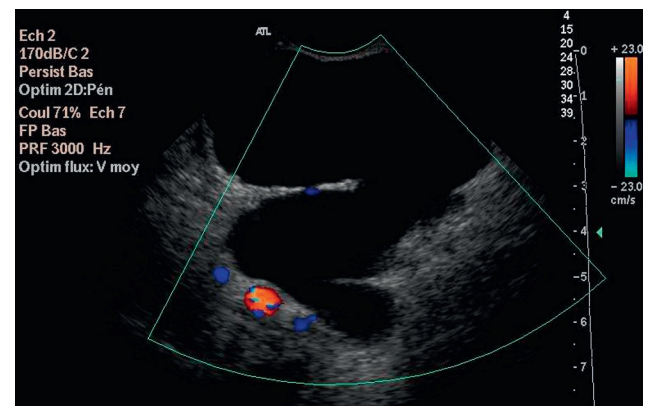


Figure 2.55 Scarpa : lymphocèle.

sous poplités, doivent être systématiquement étudiés sur tout leur trajet. Il est souvent bilatéral. Les artères fémorales ou iliaques peuvent aussi être le siège d'anévrismes.

Un cas particulier fréquent est celui des faux anévrismes après ponction fémorale (Figure 2.52). Après abord du Scarpa, les autres complications comprennent les hématomes (Figure 2.53), les dissections (Figure 2.54) et les fistules artérioveineuses, et à distance du geste, le lymphocèle (Figure 2.55).

Diagnostic de dissection aortique

Il s'agit d'un clivage de la paroi par une hémorragie intramurale avec déchirure intinale.

On distingue deux types de dissection, A et B, selon que l'isthme aortique est atteint ou non.

La lumière aortique est divisée en deux chenaux. L'un des chenaux peut être thrombosé ou difficilement identifiable si la dissection s'est accolée à la paroi, notamment sur une paroi saine. En cas d'aorte athéromateuse, la lumière du vrai chenal est bordée par des plaques.

S'il existe une porte d'entrée, le flap « flotte » dans la lumière. Sinon, la pression dans le faux chenal étant plus importante, ce dernier apparaît arrondi. La dissection se poursuit souvent sur les artères rénales et les axes iliaques.

Informations incontournables du compte rendu

Doivent figurer obligatoirement :

- les renseignements cliniques : motif de l'examen, symptomatologie ;
- les conditions de l'examen : qualité de la fenêtre, caractère complet ou incomplet de l'examen ;
- le type de l'appareil, l'année de mise en service, les sondes utilisées ;
- le compte rendu détaillé des lésions, leur topographie, et de leur répercussion hémodynamique, incluant obligatoirement la mesure de l'IPSc.

Peuvent être mentionnées : la prise en charge médicale et un éventuel avis chirurgical.

Références

- [1] De Smet A, Ermers E, Kitslaar P. Duplex velocity characteristics of aortoiliac stenosis. *J Vasc Surg* 1996 ; 23 : 628–36.
- [2] Becker F, Luizy F. Travail collectif SFMV. 2003.
- [3] Becker F, Luizy F, Baud JM, Pichot O, SFMV. Standards de qualité pour la pratique des examens Doppler et écho-Doppler artériel des membres inférieurs en médecine vasculaire. Rapport de la Société française de médecine vasculaire. *J Mal Vasc* 2011 ; 36 : 364–85.

2.2 Index de pression systolique

Ph. Lacroix

La mesure de l'Index de pression systolique (IPS) repose sur le recueil des pressions artérielles au niveau des membres inférieurs et en huméral et l'établissement d'un rapport où la pression en cheville constitue le numérateur et la pression humérale le dénominateur. La première description fut effectuée par Winsor [1] en 1950. Les pressions étaient obtenues avec des méthodes pléthysmographiques. À la fin des années 60, Carter [2] et Yao [3] ont proposé un mode de recueil basé sur le Doppler. Dans les deux articles l'index était < 1 chez les sujets atteints d'artériopathie occlusive des membres inférieurs. L'intérêt de la mesure apparaissait non seulement pour le diagnostic de l'artériopathie mais aussi pour le suivi après revascularisation. Carter [2] évoquait aussi l'utilité potentielle de la mesure des pressions pour évaluer le risque général d'événement cardiovasculaire ainsi que son application dans le cadre d'études épidémiologiques. À partir de ces travaux l'IPS est apparu comme un outil majeur tant pour diagnostiquer l'artériopathie des membres inférieurs que pour en évaluer le retentissement hémodynamique. La diffusion de la mesure a été facilitée par celle des techniques ultrasoniques. Dans un deuxième temps l'IPS est apparu comme un puissant marqueur de risque d'événement cardiovasculaire dans les études épidémiologiques. L'intérêt de ce marqueur est non seulement collectif mais aussi individuel avec définition de seuils en deçà et au-delà desquels le risque croît. Pour l'ABI collaboration [4] ce test était complémentaire d'une évaluation par l'échelle de Framingham. Si d'emblée les valeurs basses d'IPS ($< 0,9$) ont été associées à une augmentation du risque d'événement cardiovasculaire, le lien avec les valeurs hautes ($> 1,4$) est d'individualisation plus récente, que ce soit en population générale [4, 5], chez les diabétiques [6] ou après une chirurgie cardiaque [7]. Malgré tout on note, tant lors de la pratique de routine que dans les publications, une très grande diversité des méthodes de recueil, de calcul et de définition des seuils. Cette variabilité rend difficile la comparaison des études. Elle peut entraîner d'importantes implications individuelles, un même sujet pouvant être considéré comme pathologique ou non suivant la méthodologie retenue. Dans bon nombre de recommandations, la découverte d'une artériopathie même asymptomatique implique une adaptation thérapeutique; ainsi, suivant les seuils et méthodes utilisées, la prise en charge varie avec un impact économique important sans que le rapport bénéfice-risque des stratégies soit clairement évalué. Fin 2012, des recommandations internationales [8] ont été publiées avec pour objectif de définir les bonnes pratiques pour le recueil et le calcul de l'IPS dans les différentes applications.

Physiologie

Les valeurs normales de l'IPS sont de l'ordre de 1,1; les pressions systoliques en cheville sont plus élevées que les pressions humérales. Si les pressions moyennes et diastoliques

décroissent au fur et à mesure de la progression dans le réseau artériel, au contraire la pression systolique tend à croître. La réflexion de l'onde de pression sur les artérioles distales est l'explication la plus couramment retenue pour expliquer ce phénomène. Le modèle est probablement plus complexe avec la constitution d'ondes de réflexion à différents niveaux (rénales, fourche aortique...) et la participation des caractéristiques de la paroi vasculaire. La majoration des valeurs de l'IPS chez le nourrisson après l'acquisition de la marche pourrait être en rapport avec une modification de la paroi vasculaire induite par l'augmentation de la pression hydrostatique.

En conséquence de l'augmentation des pressions systoliques le long de l'arborescence artérielle, les valeurs de l'IPS varient discrètement en fonction de la taille des sujets avec une majoration de 0,01 unité par 20 cm [9]. On note aussi l'influence du sexe et de l'origine ethnique [9, 10], l'IPS moyen est légèrement plus bas chez la femme et les sujets d'origine africaine (0,02). Les conditions physiologiques [8] peuvent également modifier les valeurs de l'IPS; ainsi, après un effort on constate une brève diminution de l'IPS. Il est enfin noté, lors des expériences pharmacologiques, une relation inverse entre la fréquence cardiaque et l'IPS qui n'est pas retrouvée lors des études en populations générales.

Méthodes de recueil de l'IPS

Depuis les publications initiales, diverses méthodes de recueil du signal artériel (Figure 2.56) ont été décrites, faisant appel à la palpation, à l'auscultation, et aux techniques oscillométriques, pléthysmographiques et Doppler. Les performances de ces méthodes ont été analysées en termes de sensibilité, de spécificité et de reproductibilité [8]. Les méthodes auscultatoires et palpatoires sous-estiment les pressions; leur reproductibilité est médiocre et leur usage n'est pas recommandé. Comparée au Doppler, la méthode oscillométrique tend à surestimer les valeurs de pression lorsque celles-ci sont basses, et la plupart des pressions inférieures à 50 mmHg ne sont pas détectées. Chez le sujet sain les différences de mesure entre les méthodes oscillométriques et Doppler sont de l'ordre de 20 mmHg mais elles peuvent dépasser 70 mmHg chez les sujets pathologiques.



Figure 2.56 Recueil du signal artériel au niveau de la cheville.

La reproductibilité des mesures oscillométriques paraît acceptable chez les sujets sains, mais une étude conduite chez des sujets artériopathes retrouvait 8 % des sujets en dehors de l'intervalle de confiance à 95 % de la mesure.

Les données sur les performances des méthodes pléthysmographiques sont plus rares. Les pléthysmographies à jauge de mercure ne sont plus utilisées. Les méthodes photopléthysmographiques semblent comparables au Doppler en termes de sensibilité mais la reproductibilité a été rarement étudiée.

Les performances de la mesure de l'IPS au Doppler ont été largement décrites [8]. La reproductibilité varie entre 5,4 % et 24 % avec une moyenne à 13 %. Elle s'améliore avec le nombre de mesures et s'avère meilleure lorsque le Doppler est utilisé à la fois au niveau des membres supérieurs et inférieurs plutôt qu'en recourant à l'auscultation pour les bras. Au regard des données de la littérature, le Doppler semble donc la méthode de choix. Il faut noter que les recommandations en faveur du Doppler sont basées sur l'usage de Dopplers continus; les performances du recueil du signal avec un Doppler pulsé ou à codage couleur ne semblent pas avoir été étudiées de manière exhaustive.

Le bon recueil des pressions suppose le respect d'un protocole de mesure strict. Le sujet est allongé au calme depuis 5 à 10 minutes. De manière idéale il n'a pas consommé de tabac pendant les 2 heures qui précèdent la mesure. La largeur du brassard utilisé doit correspondre au minimum à 40 % de la circonférence du membre; le recouvrement se fait à bords parallèles. Le brassard est disposé juste au-dessus des malléoles pour l'étude aux membres inférieurs. L'opérateur effectue en premier la mesure au niveau brachial droit puis en cheville droite en explorant l'artère tibiale postérieure puis la tibiale antérieure ou la pédieuse; il poursuit de même manière au niveau du membre inférieur gauche et termine par l'enregistrement en brachial gauche (Figure 2.57). Lorsque

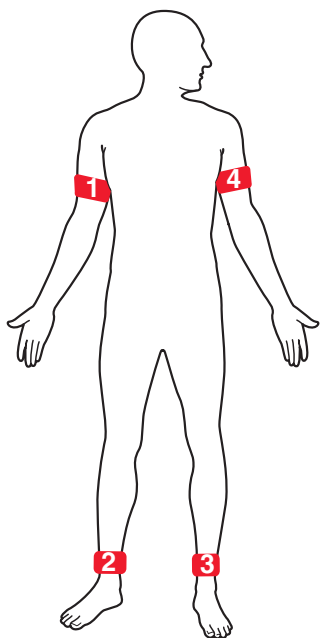


Figure 2.57 Séquence d'enregistrement des séquences. L'opérateur recueille en premier la pression au bras droit (1) puis au niveau de la cheville droite (2) de la cheville gauche (3) enfin au bras gauche (4).

la différence de pression entre les 2 bras est ≥ 10 mmHg la mesure est renouvelée au bras droit; seul ce dernier résultat est pris en compte. Bien que simple, ce protocole nécessite une formation qui doit être intégrée dans les études tant médicales qu'infirmières. Le niveau d'expertise de l'opérateur compte, la reproductibilité des mesures étant meilleure lorsque celui-ci est expérimenté. On évite de gonfler le brassard en regard d'un pontage distal et, en cas de lésion cutanée, celle-ci est protégée par un pansement imperméable.

Méthodes de calcul de l'IPS

Différentes modalités de calcul de l'IPS ont été étudiées, dans le choix des pressions brachiales comme de la cheville. Les reproductibilités, les performances diagnostiques et les implications dans la prise en charge des sujets ont été prises en compte. L'IPS est calculé pour chaque membre inférieur. Au niveau brachial, la pression la plus haute est retenue. Entre les deux artères de la cheville, le choix se porte aussi sur la pression la plus élevée. Pour le diagnostic des sujets avec une artériopathie des membres inférieurs, dans deux études [11, 12] le choix de la valeur la plus basse au niveau de la cheville a été trouvé associé à une amélioration de la sensibilité (0,66 vs 0,89 et 0,79 vs 0,83) mais au détriment de la spécificité (0,99 vs 0,93 et 0,83 vs 0,64). Dans une étude où l'IPS [13] intervenait en tant que marqueur de risque d'événement cardiovasculaire, le choix de la valeur la plus basse en cheville s'est traduit par une très nette augmentation de la prévalence de l'affection (25 % vs 36 %) mais le taux d'événement cardiovasculaire chez les sujets avec un IPS $\leq 0,90$ était équivalent dans les deux groupes (28,1 % vs 27,4 %). Une analyse secondaire de la *Cardiovascular Health Study* [14] ne retrouvait pas de différence dans l'incidence d'événements en fonction du mode de calcul. Ces différents éléments incitent à retenir la valeur la plus haute afin de limiter les diagnostics en excès et leurs éventuelles conséquences tant individuelles que collectives en termes de stratégie thérapeutique et de coût de santé.

Détermination des seuils

La plupart des études retiennent le seuil de 0,90 pour définir la limite entre la normalité et la présence d'artériopathie. Les études les plus anciennes [2, 15] proposaient des seuils plus élevés, entre 0,92 et 0,97. Le nombre de mesures exerce une influence; ainsi, pour Stoffers [16], un seuil de 0,97 pourrait être choisi en cas de mesure unique, et 0,92 lorsque les mesures sont répétées 3 fois. Dans l'ABI collaboration [4] le risque de décès augmente dès que l'on passe en dessous de 1,1, et au-dessus de 1,4. Si l'on prend en compte à la fois les variations physiologiques notamment liées au sexe, les performances diagnostiques et la reproductibilité de la méthode qui est globalement de $\pm 0,10$, le seuil de 0,90 semble le plus consensuel. Une valeur d'IPS $\leq 0,80$ permet d'affirmer avec une bonne spécificité le diagnostic d'artériopathie alors qu'un IPS > 1 permet de l'exclure. Une valeur dans la zone intermédiaire entre 0,8 et 1 doit inciter à renouveler la mesure voire, en fonction des symptômes, à avoir recours à des investigations complémentaires.

Applications

Diagnostic d'artériopathie

En cas de suspicion d'artériopathie, l'IPS est le complément naturel de l'interrogatoire et de l'examen clinique. On effectue une mesure d'IPS par membre inférieur. Une valeur d'IPS $\leq 0,90$ est requise pour porter le diagnostic. L'IPS a été confronté à différentes méthodes diagnostiques : angiographie, Doppler, écho-Doppler, IRM. Les sensibilités sont variables en fonction des critères et méthodes utilisées. Le choix des critères de référence explique en partie cette variabilité ; dans certaines études le diagnostic porte sur la présence de lésions morphologiques alors que l'IPS évalue le retentissement hémodynamique. La spécificité est élevée (80–100 %). Les performances diagnostiques de l'IPS sont bonnes mais avec malgré tout quelques limites ; les lésions isolées sur le réseau musculaire (fémorale profonde), de l'iliaque interne, ou sur un seul axe de jambe peuvent échapper au dépistage. Chez un sujet symptomatique si l'IPS est $> 0,90$ il est nécessaire de compléter les investigations soit en réalisant une épreuve de marche ou d'autres investigations non invasives. En cas de symptômes et d'IPS dont la valeur est $\geq 1,4$, il faut envisager des investigations complémentaires, en particulier une mesure de pression d'orteil ou un examen écho-Doppler.

Suivi d'une revascularisation

L'apport de l'IPS dans l'évaluation des revascularisations est plus limité. Le test a été confronté à diverses méthodes d'imagerie pour juger de la perméabilité vasculaire après pontage ou angioplastie. La sensibilité moyenne retrouvée est de 50–60 % (extrêmes 14–100 %). Ces performances médiocres sont expliquées par la nature de l'objet étudié ; les méthodes d'imagerie utilisées en références s'attachent à préciser la perméabilité de la revascularisation alors que l'IPS offre des informations sur l'hémodynamique globale du membre. Les performances dépendent aussi de la valeur seuil considérée comme témoignant d'une modification ; celle-ci doit être au minimum $> 0,15$. Dans une étude [17] cette valeur-seuil présente une spécificité de 100 % en faveur d'un bon résultat après angioplastie de la fémorale superficielle. Quelques travaux suggèrent [3, 18] une amélioration différée de l'IPS après revascularisation en particulier les angioplasties, pouvant s'étendre sur un mois. D'autres études se sont penchées sur le suivi en cherchant à définir le seuil minimal permettant d'évoquer une dégradation des résultats. L'IPS souffre des mêmes limites que lors de l'évaluation des résultats initiaux. Comme précédemment une modification au minimum $> 0,15$ est jugée significative. D'une manière générale on peut considérer l'IPS ne doit pas être utilisé isolément pour le suivi des revascularisations.

Absence de revascularisation

L'histoire naturelle de l'artériopathie des membres inférieurs est associée à une diminution de l'IPS. Dans une population de sujets claudicants [19] les diminutions moyennes de l'IPS sur 5 ans étaient respectivement de 0,04 et 0,09 au niveau des membres initialement les plus et les moins atteints. Les études de suivi [8] ont retenu le plus souvent un seuil $> 0,15$ pour comme le témoignage d'une progression significative de la maladie.

Chez les sujets symptomatiques l'influence éventuelle des traitements médicaux à visée locale a été le plus souvent

évaluée sur des critères de distance de marche. Dans la plupart des études l'IPS n'est pas modifié alors que les sujets décrivent une amélioration des symptômes. L'évaluation de pronostic du membre et le diagnostic de l'ischémie critique reposent sur la valeur absolue de la pression recueillie au niveau de la cheville. Dans cette dernière indication l'évaluation du pronostic est optimisée par le recueil de la pression d'orteil.

IPS marqueur de risque général

Dans ce cas on retient la valeur la plus défavorable des IPS des deux membres pour classer le patient. Les sujets dont les valeurs d'IPS sont $\leq 0,90$ ou $\geq 1,40$ sont considérés comme à risque accru d'événement cardiovasculaire. Cette évaluation est complémentaire de celle fournie par les échelles [4]. En situation de prévention secondaire la valeur de l'IPS est additive ; un sujet coronarien avec un IPS pathologique présente un risque plus élevé qu'en cas de coronaropathie isolée. Il existe un lien très net entre la présence d'un IPS bas et la présence de la maladie athéroscléreuse au niveau des territoires coronaires ou cérébraux ; suivant les populations les Odds Ratio varient entre 1,4 à 3. Le seuil $\leq 0,90$ est le plus souvent retenu. Les données concernant un IPS élevé sont plus inconstantes. Quelques travaux se sont penchés sur la valeur pronostique des modifications d'IPS lors du suivi. Dans l'étude de San Diego [20] une diminution de l'IPS $\geq 0,15$ majorait de 2,5 fois le risque de décès à 5 ans.

Conclusion

Plus de 50 ans après la première description l'IPS reste un outil incontournable tant de diagnostic d'artériopathie que d'évaluation du risque cardiovasculaire. Son recueil et son calcul doivent respecter une méthodologie validée.

Références

- [1] Winsor T. Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. *Am J Med Sci* 1950; 220 : 117–26.
- [2] Carter SA. Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. *Circulation* 1968; 37 : 624–37.
- [3] Yao ST, Hobbs JT, Irvine WT. Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. *Br J Surg* 1969; 56 : 676–9.
- [4] Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, et al. Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality : a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300 : 197–208.
- [5] Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause mortality. The Strong Heart Study. *Circulation* 2004; 109 : 733–9.
- [6] Aboyans V, Lacroix P, Tran MH, Salamagne C, Galinat S, Archambeaud F, et al. The prognosis of diabetic patients with high ankle-brachial index depends on the coexistence of occlusive peripheral artery disease. *J Vasc Surg* 2011; 53 : 984–91.
- [7] Aboyans V, Lacroix P, Postil A, Guilloix J, Rolle F, Cornu E, et al. Subclinical peripheral arterial disease and incompressible ankle arteries are both long-term prognostic factors in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46 : 815–20.
- [8] Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison M, et al., American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular Surgery Anesthesia. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index : a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 126 : 2890–909.

- [9] Aboyans V, Criqui MH, Mc Clelland RL, Allison MA, Mc Dermott MM, Goff DC, et al. Intrinsic contribution of gender and ethnicity to normal ankle-brachial index values : the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Vasc Surg* 2007; 45 : 319–27.
- [10] Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation* 1995; 91 : 1472–9.
- [11] Niazi K, Khan TH, Easley KA. Diagnostic Utility of the Two Methods of Ankle Brachial Index in the Detection of Peripheral Arterial Disease of Lower Extremities. *Cath Cardiovasc Int* 2006; 68 : 788–92.
- [12] Schröder F, Diehm N, Kareem S, Ames M, Pira A, Zwettler U, et al. A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2006; 44 : 531–6.
- [13] Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C, Lackner K, Savvidis S, Messow CM, et al. Different calculations of ankle-brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. *Circulation* 2008; 118 : 961–7.
- [14] O'Hare AM, Katz R, Shlipak MG, Cushman M, Newman AB. Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum : results from the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 2006; 113 : 388–93.
- [15] Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, Zarins CK. A critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. *Surgery* 1982; 91 : 686–93.
- [16] Stoffers HE, Kester AD, Kaiser V, Rinkens PE, Kitslaar PJ, Knottnerus JA. The diagnostic value of the measurement of the ankle-brachial systolic pressure index in primary health care. *J Clin Epidemiol* 1996; 49 : 1401–5.
- [17] Decrinis M, Doder S, Stark G, Pilger E. A prospective evaluation of sensitivity and specificity of the ankle-brachial index in the follow-up of superficial femoral artery occlusions treated by angioplasty. *Clin Investig* 1994; 72 : 592–7.
- [18] Allouche-Cometto L, Leger P, Rousseau H, Lefebvre D, Bendayan P, Elefterion P, et al. Comparative of blood flow to the ankle – brachial index after iliac angioplasty. *Int Angiol* 1999; 18 : 154–7.
- [19] Smith FB, Lee AJ, Price JF, van Wijk MCW, Fowkes FGR. Changes in ankle brachial index in symptomatic and asymptomatic subjects in the general population. *J Vasc Surg* 2003; 38 : 1323–30.
- [20] Criqui MH, Ninomiya JK, Wingard DL, Ji M, Fronek A. Progression of peripheral arterial disease predicts cardiovascular disease morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52 : 1736–42.

2.3 Écho-Doppler de l'aorte abdominale

G. Sarlon-Bartoli, M. Bartoli, P.-E. Magnan

L'écho-Doppler de l'aorte abdominale est un examen clé dans la prise en charge du patient atteint d'athérosclérose. Il permet le diagnostic et le suivi d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA), très fréquent à partir de 60 ans et dont le pronostic est dominé par la rupture avec une mortalité de plus de 80 % et par les complications cardiovasculaires de l'athérosclérose. L'examen de l'aorte abdominale nécessite une méthodologie d'exploration rigoureuse et standardisée pour obtenir des mesures fiables et reproductibles. Il doit être systématiquement réalisé par le médecin vasculaire lors d'une exploration des artères digestives, des artères rénales et des artères des membres inférieurs. Il est aussi indiqué lors d'une échographie après 60 ans, qu'elle soit vasculaire, cardiaque, hépatique ou urinaire. Il existe des recommandations nationales et internationales sur le dépistage et le suivi écho-Doppler des AAA : l'homme âgé de plus de 60 ans, les patients porteurs d'une localisation de la maladie athéroscléreuse et les apparentés de patient ayant un AAA sont les populations cibles du dépistage. La HAS recommande le dépistage ciblé opportuniste unique (c'est-à-dire

« qui ne sera proposé qu'une seule fois ») des AAA chez les hommes [1], les femmes non ciblées par la HAS font parties des recommandations de la SFMV [2]. En dehors de l'anévrisme, d'autres pathologies aortiques peuvent être rencontrées : athérosclérose, dissection, inflammation.

Technique

Matériel

Un appareil échographique de qualité et récent permet d'obtenir une meilleure image. La plupart des appareils ont un menu de pré réglage adapté pour l'exploration de l'aorte abdominale, mais il est préférable d'effectuer soi-même ses pré réglages. L'échographe doit posséder un module mode B, un mode Doppler couleur, un mode Doppler pulsé, et si possible, un mode Doppler puissance et un mode Doppler TM. La sonde à utiliser en première intention est la sonde convexe abdominale. Il s'agit d'une sonde de basse fréquence (2–7 MHz) adaptée à l'étude des organes profonds. Elle possède un champ d'exploration plus large que les sondes linéaires car il existe des lignes de tir radiales, ce qui permet d'étudier des structures périphériques mais limite la résolution latérale. Si la pénétration est insuffisante (patients obèses, gaz intestinaux), une sonde dite *phased array* peut être choisie : il s'agit de la sonde de fréquences les plus faibles (2–4 MHz) habituellement utilisée en cardiologie ou lors des études transcrâniennes. À l'opposé, les sondes dites « superficielles » de haute fréquence, linéaires ou microconvexes, peuvent être utilisées chez les sujets maigres ou chez les enfants pour obtenir une résolution maximale.

Préparation du patient

Le patient est convoqué si possible à jeun (distance avec le dernier repas d'au moins 6 h) et positionné en décubitus dorsal. L'aorte abdominale est ainsi accessible depuis le tronc coeliaque jusqu'à bifurcation iliaque. Les jambes du patient peuvent être fléchies pour éviter les phénomènes de contraction des muscles de la paroi abdominale. En présence de gaz, d'ascite ou d'obésité, le patient peut être positionné en décubitus latéral droit ou gauche. Il est capital d'interroger le patient sur ses symptômes notamment en cas de suspicion d'artériopathie oblitérante, de palper les pouls des membres inférieurs et de rechercher des cicatrices chirurgicales.

Méthodologie

Une bonne connaissance de l'anatomie de la cavité abdominale est indispensable. Le balayage de l'aorte abdominale s'effectue de la partie proximale jusqu'à la bifurcation iliaque ou inversement.

Plans de coupe

Les coupes les plus fréquemment utilisées sont : la coupe sagittale médiane ou longitudinale (l'aorte est en paramédian gauche, la veine cave inférieure à droite), la coupe transversale de l'abdomen supérieur, la coupe transversale péri-ombilicale gauche (niveau de la bifurcation aortique), et la coupe sous-costale de la fosse lombaire gauche en décubitus latéral droit.

Réglages

Mode B

- Diminuer la largeur du secteur d'exploration pour augmenter la cadence image.
- Utiliser une gamme dynamique élevée (faible contraste) pour visualiser des anomalies comme un thrombus mural au sein d'un anévrisme.
- Utiliser une seule zone focale car des zones focales multiples diminuent la cadence image et créent un flou.

Doppler couleur

- Diminuer la largeur de la boîte couleur pour augmenter la cadence image.
- Utiliser un filtre de paroi moyen à élevé car les mouvements respiratoires peuvent entraîner des artefacts au niveau des parois.
- Régler l'échelle des vitesses couleur entre + 35 et - 35 cm/sec pour repérer les sténoses artérielles sans phénomène d'aliasing.
- Vérifier que l'angle de tir soit $< 60^\circ$ et que l'échelle de vitesses et les filtres de paroi ne soient pas trop élevés.

Doppler pulsé

- Régler l'échelle des vitesses entre + 150 et - 150 cm/sec pour repérer les sténoses artérielles sans phénomène d'aliasing.
- Utiliser un filtre de paroi moyen.
- Obtenir un angle de tir $< 60^\circ$ malgré les phénomènes de tortuosité artérielle.

Déroulement de l'examen

En décubitus dorsal, la sonde est placée dans le creux épigastrique ce qui permet de visualiser l'aorte dans la portion coeliaque et d'identifier les artères digestives (tronc coeliaque et artère mésentérique supérieure). Les artères rénales seront repérées ainsi que l'artère mésentérique inférieure et la bifurcation iliaque. La sonde effectue un balayage complet en coupe longitudinale et transversale, ce qui permet de repérer l'aorte et ses branches digestives et rénales, identifiées par leur position anatomique et surtout par leur profil d'écoulement en Doppler pulsé. La sonde peut être positionnée en sous-costal chez un patient installé en décubitus latéral droit, l'aorte est visualisée sur tout son trajet par cette voie latérale jusqu'à la bifurcation iliaque. Cette voie d'abord peut s'avérer utile chez les patients difficiles à examiner. L'aorte doit être visualisée depuis sa traversée diaphragmatique jusqu'à sa bifurcation qui se fait à peu près au niveau de l'ombilic.

Limites

Les limites principales de l'examen de l'aorte sont :

- l'obésité qui entraîne une atténuation du signal en profondeur;
 - les gaz intestinaux qui entraînent des cônes d'ombre acoustique;
 - les calcifications et les tissus fibreux cicatriciels qui entraînent des cônes d'ombre acoustique ou une atténuation excessive du signal;
 - des vaisseaux tortueux qui permettent difficilement d'obtenir un angle Doppler $< 60^\circ$.
- Pour éviter ces problèmes, il faut :

- examiner les patients à jeun si possible;
- positionner le patient en décubitus latéral droit ou gauche et utiliser une fenêtre postérolatérale;
- comprimer l'abdomen des régions latérales vers les régions médianes pour essayer de chasser les gaz;
- appuyer sur la sonde pour améliorer l'image sans entraîner de douleur;
- limiter les mouvements respiratoires du patient, notamment lors de l'enregistrement du spectre Doppler;
- utiliser la sonde *phased array* pour améliorer la résolution en profondeur.

Examen normal

Anatomie

L'aorte abdominale se trouve à gauche de la ligne médiane, la veine cave inférieure étant à sa droite. Elle s'étend de L1 à L4 et donne naissance à des branches viscérales antérieures et latérales (tronc coeliaque, artères mésentériques supérieure et inférieure, artères rénales) et à des branches pariétales postérieures phréniques et lombaires. Elle se termine par la bifurcation en artères iliaques primitives. Les artères iliaques doivent être systématiquement examinées étant donné la fréquence des lésions touchant l'aorte et les artères iliaques.

Étude en mode B

En mode B, l'aorte présente des bords parallèles, échogènes, bien définis, avec une lumière anéchogène. Son diamètre antéropostérieur diminue progressivement de l'orifice diaphragmatique (de l'ordre de 24 mm) à la bifurcation iliaque (15 mm). Le diamètre maximal antéropostérieur de l'aorte abdominale se mesure en coupe transversale. Sa section est circulaire avec une expansion systolique de l'ordre de 10 %. La veine cave inférieure avoisinante est toujours repérée, elle est compressible comme toutes les veines.

Étude en Doppler couleur/puissance

Le Doppler couleur et le Doppler puissance réalisent un codage qui permet de visualiser les flux dans la lumière aortique. Le remplissage optimal de l'aorte obéit aux règles classiques d'utilisation du Doppler couleur avec une échelle de vitesses adaptée à la gamme de vitesse retrouvée dans l'aorte. Au niveau de l'aorte abdominale le Doppler couleur et le Doppler puissance permettent surtout une identification plus aisée des branches rénales et digestives.

Étude en Doppler pulsé

L'enregistrement de l'aorte en Doppler pulsé correspond à un profil d'écoulement à haute résistance, bi ou triphasique. Le tracé normal associe un pic systolique bien marqué, à front ascendant rapide, une décélération post-systolique de pente abrupte marquée par une incisure dicrote, suivie d'une encoche proto diastolique très marquée. Un flux diastolique continu positif, plus ou moins marqué est présent sur la portion haute de l'aorte abdominale, traduisant la composante à destinée des artères viscérales, notamment rénales. Cette composante continue disparaît en aval, de sorte que l'encoche proto diastolique croise la ligne de zéro pour constituer une véritable onde de reflux dans l'aorte.

sous-rénale. Des turbulences sont souvent notées au niveau de la bifurcation aortique. Le recueil du signal pulsé nécessite un volume de mesure correspondant au diamètre de l'artère avec une correction d'angle inférieure à 60°, ce qui permet de valider la mesure des vitesses systoliques maximales, peu utiles à ce niveau excepté dans l'étude des artères rénales où cette mesure permet d'évaluer le rapport réno-aortique. La vitesse systolique maximale de l'aorte est comprise entre 80 et 100 cm/sec.

Mode TM

Largement utilisé en cardiologie, le mode TM peut être appliqué à l'étude des mensurations de l'aorte c'est-à-dire du diamètre antéropostérieur. L'intérêt du TM réside dans sa précision plus importante que le mode B et surtout la possibilité d'exprimer des diamètres en systole ou en diastole.

Examen pathologique

AAA d'origine athéromateuse

Il est défini comme une dilatation permanente segmentaire des bords de l'aorte abdominale de plus de 50 % par rapport au diamètre de l'aorte saine avec perte du parallélisme des bords de l'artère, le plus souvent localisée au segment sous-rénal. La valeur seuil retenue dans la plupart des études épidémiologiques est un diamètre maximal de 30 mm. Selon les séries la valeur moyenne du diamètre antéropostérieur normal de l'aorte abdominale terminale, mesuré en échographie et chez le sujet de plus de 50 ans, se situe entre 18 et 22 mm chez l'homme (moyenne : 20,1 mm, écart-type 3 à 6 mm) et entre 16 et 18 mm chez la femme (moyenne : 17 mm, écart-type 3 mm) [3, 4]. Ces différences de diamètre selon le sexe et selon la morphologie de l'AAA doivent encourager à préférer la définition de l'anévrisme à partir du pourcentage d'augmentation plutôt qu'à partir d'un chiffre absolu. Lorsqu'il existe une perte de parallélisme mais que l'augmentation de diamètre est inférieure à 50 %, on parle d'ectasie ; en présence d'une dilatation diffuse d'une artère avec un diamètre augmenté de plus de 50 % par rapport à la normale mais sans réelle perte de parallélisme, on parle d'artériomégalie.

L'écho-Doppler est un examen rapide, non invasif, reproductible et peu onéreux qui en fait la méthode d'excellence du dépistage, avec une sensibilité et une spécificité proches de 100 % [5] et une variabilité intra et interobservateur inférieure à 2 mm dans 70-86 % des cas et inférieure à 4 mm dans 94-99 % des cas [6]. Une variabilité similaire existe entre les mesures du diamètre maximal de l'aorte en échodoppler et en scanner, ce qui explique l'absence de méthode de référence [7]. La principale source d'erreur de cette technique est le manque de rigueur et de standardisation dans la mesure. En effet, le protocole de mesure du diamètre maximal n'est pas consensuel et doit comporter le choix du plan d'imagerie, de l'axe de mesure, de la position des curseurs et du diamètre retenu [8].

Mesure du diamètre de l'AAA

La mesure du diamètre de l'aorte abdominale la plus fiable et la plus corrélée au risque de rupture est la mesure du diamètre maximal antéropostérieur de bord externe à bord externe (adventice à adventice) faite en coupe transversale perpendiculairement à l'axe de l'aorte et générant une section circulaire la plus parfaite possible (Figure 2.58) [2]. La mesure du diamètre maximal transverse est la moins reproductible, la précision de sa mesure peut être améliorée sur une coupe transversale obtenue par voie latérale gauche. Si l'opérateur ne parvient pas à obtenir une section circulaire parfaite en coupe transversale, trois options sont possibles :

- mesurer le plus grand diamètre externe sur la meilleure coupe transversale ;
- prendre la moyenne des petit et grand diamètres externes de la section elliptique ou mesurer l'aire de l'ellipse et en déduire le diamètre du cercle correspondant (Figure 2.59) ;
- mesurer le diamètre perpendiculaire à l'axe du flux sur une coupe longitudinale (Figure 2.60).

Quel que soit la technique de mesure, il est recommandé de prendre au moins 3 clichés, faire au moins 3 mesures et prendre la moyenne des 3 mesures.

Analyse morphologique de l'AAA

L'anévrisme doit être localisé par rapport à ses collets : le collet supérieur est la zone d'aorte saine entre le pôle supérieur de l'anévrisme et le niveau des artères rénales.

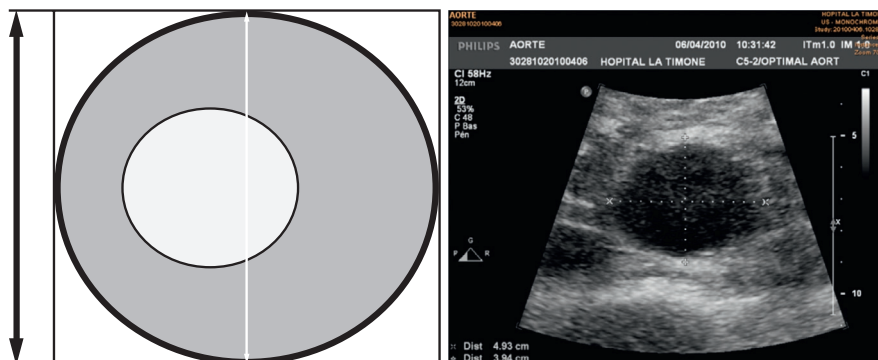


Figure 2.58 Mesure du diamètre de l'AAA en section circulaire parfaite. Le diamètre mesuré est le diamètre antéropostérieur maximal, externe, adventice-adventice (2). L'exemple montre une coupe transversale avec section circulaire de l'AAA, un diamètre maximal antéropostérieur de 49 mm et un diamètre maximal transverse de 39 mm.

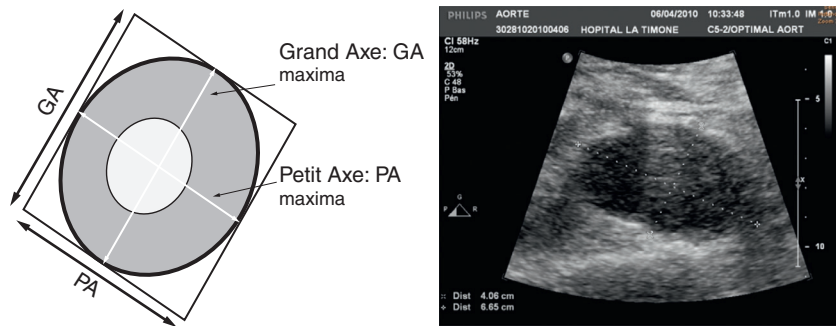


Figure 2.59 Mesure du diamètre de l'AAA en section elliptique. Le diamètre est mesuré comme la moyenne du grand axe (GA) et du petit axe (PA), externe, adventice-adventice, de l'ellipse : $(GA + PA)/2$. Il peut également être déduit de la mesure de l'aire totale de l'ellipse (adventice comprise) (2). L'exemple montre une coupe transversale avec section elliptique de l'AAA, un diamètre maximal GA de 67 mm et un diamètre maximal PA de 41 mm soit un diamètre maximal de 55 mm.

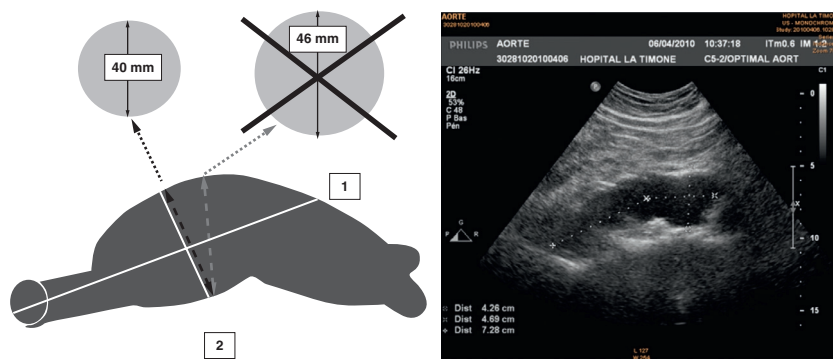


Figure 2.60 Mesure du diamètre de l'AAA orthogonal à l'axe du flux (aorte tortueuse avec plicature). Lorsqu'il n'est pas possible d'obtenir une coupe circulaire, ni même une coupe elliptique : repérer l'axe du flux dominant (1); dessiner une orthogonale à cet axe au niveau de la dilatation maxima (2); mesurer le diamètre externe, adventice-adventice, à ce niveau (2). L'exemple montre une coupe longitudinale de l'AAA et un diamètre maximal antéro-postérieur de 43 mm.

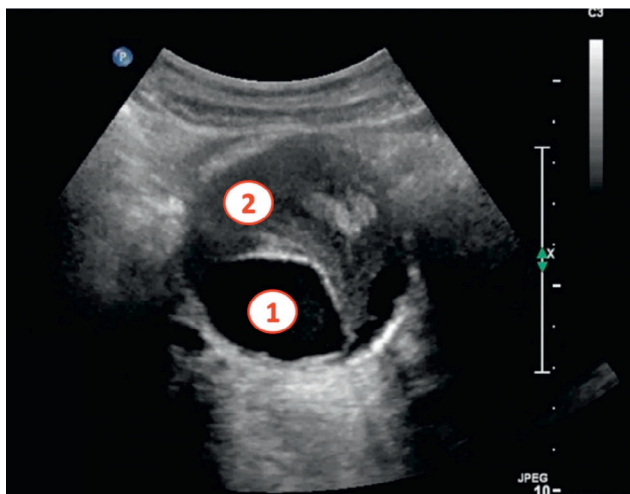


Figure 2.61 Exemple de coupe transversale d'un AAA. Aspect fusiforme, avec une lumière circulante réduite (1) et un thrombus intrasacculaire semi-circonférentiel en croissant de composition hétérogène (2).

La localisation sous-rénale est la plus fréquente (95 %), la position supra rénale est plus rare et rend la technique chirurgicale plus compliquée et plus risquée. Le collet inférieur est la zone située au niveau des artères iliaques communes, il faut préciser si l'anévrisme englobe ou non ces artères.

La forme la plus fréquente des anévrismes athéromateux est fusiforme (Figure 2.61). La forme sacciforme est définie par une dilatation localisée avec un sac excentré sur une paroi et est considérée comme à plus haut risque de rupture que les fusiformes. Les AAA sacciformes sont souvent secondaires à une infection, un traumatisme ou une maladie inflammatoire.

Le contenu de l'AAA doit être précisé : thrombus intrasacculaire plus ou moins obstructif (Figure 2.61), localisé à une paroi ou circonférentiel, homogène ou hétérogène. Le diamètre de la lumière résiduelle peut être précisé. Selon les auteurs, le thrombus serait soit protecteur soit élément favorisant la rupture de l'AAA [9, 10]. Les parois de l'anévrisme sont plus ou moins calcifiées sans solution de continuité.

Bilan d'extension

Lors du diagnostic d'AAA, il faut rechercher en écho-Doppler une localisation poplitée (30 %) ou fémorale (20 %) [11]. Un angioscanner peut être pratiqué pour dépister une localisation thoracique. Ces anévrismes multiples s'intègrent dans une maladie polyanévrysmale volontiers familiale.

Il faut aussi effectuer un bilan d'extension de la maladie athéroscléreuse : évaluation clinique rigoureuse, écho-Doppler des troncs supra-aortiques, écho-Doppler des artères des membres inférieurs et consultation cardiologique avec ECG. Les complications cardiovasculaires sont en effet la première cause de mortalité des patients avec AAA.

AAA compliqués

L'angioscanner est plus performant que l'écho-Doppler pour affirmer le diagnostic d'AAA compliqué. Ainsi, lors d'une suspicion de complication, l'angioscanner est l'examen de première intention. La sémiologie échographique d'une fissuration ou d'une rupture aortique est dominée par l'hématome rétropéritonéal qui apparaît comme une collection liquidienne anéchogène particulièrement dans la région périaortique étendue au muscle psoas. Il peut être aussi visualisé une discontinuité pariétale avec en regard une zone anéchogène para-aortique (Figure 2.62) ou des zones anéchogènes au sein du thrombus intranévrismal. Un tableau d'embolie artérielle au niveau des membres inférieurs doit faire pratiquer un écho-Doppler de l'aorte abdominale et un angioscanner aortique à la recherche d'un anévrisme aortique de localisation thoracique ou abdominale.

Anévrismes non athéromateux

AAA inflammatoire et fibrose rétropéritonéale

Les anévrismes inflammatoires représentent 5 à 10 % des anévrismes. Il pourrait s'agir d'une fibrose réactionnelle de type immunoallergique au composant athéromateux

de la paroi aortique [12]. Les signes cliniques sont fréquents (douleur abdominale, perte de poids). L'écho-Doppler met en évidence une paroi aortique épaisse et une structure anéchogène ou échogène régulière sur les parois antérieures et latérales de l'aorte abdominale, correspondant à une inflammation péri-anévrysmale indépendante de l'anévrisme (Figure 2.63). Une réaction de fibrose rétropéritonéale peut être associée à un AAA inflammatoire ou survenir autour d'une aorte non anévrysmale (Figure 2.64). L'écho-Doppler a une sensibilité imparfaite pour le diagnostic de fibrose rétropéritonéale péri-aortique, le scanner est l'examen de choix dans cette indication.

AAA dans le cadre de vascularites

La maladie de Horton et la maladie de Takayasu peuvent être la cause d'anévrismes aortiques de localisation abdominale plutôt fusiformes. L'élément caractéristique d'une atteinte pariétale inflammatoire est la mise en évidence

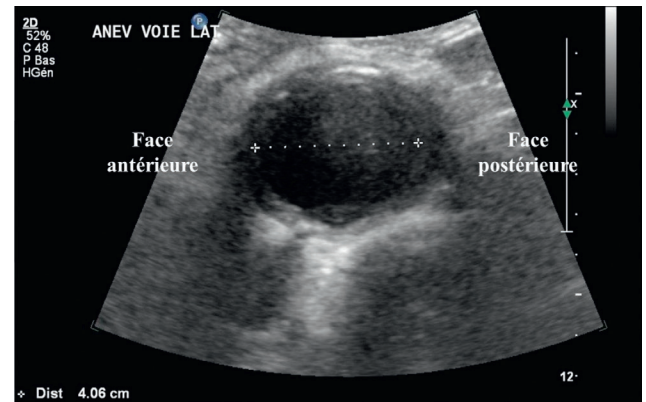


Figure 2.63 Exemple de coupe transversale d'un AAA inflammatoire obtenue par voie latérale gauche. Épaississement régulier échogène correspondant à l'inflammation péri-anévrysmale. La mesure du diamètre antéro-postérieur (ici 41 mm) ne tient compte que de la paroi aortique et non de la zone inflammatoire associée.

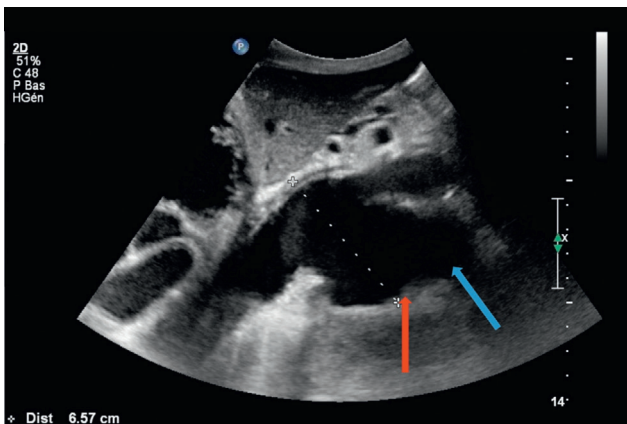


Figure 2.62 Exemple de coupe sagittale d'un AAA compliqué. AAA fusiforme situé sur la face postérieure de l'aorte abdominale inter-rénale avec discontinuité pariétale (flèche rouge) et zone anéchogène para-aortique (flèche bleue) correspondant à une rupture aortique.

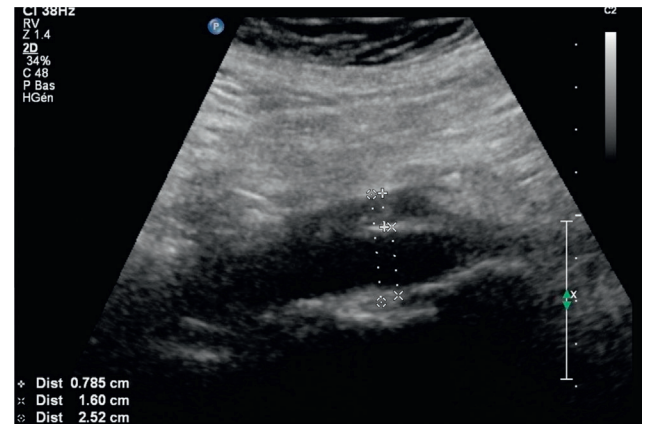


Figure 2.64 Exemple de coupe sagittale d'une fibrose rétropéritonéale sans AAA. Épaississement régulier échogène avec un développement antérieur (8 mm), indépendant de la paroi aortique. L'aorte est de calibre normal (diamètre antéro-postérieur 16 mm).



Figure 2.65 Exemple de coupe sagittale d'une aortite de Takayasu. Épaississement régulier échogène circonférentiel diffus de l'aorte abdominale sans sténose, occlusion ni anévrisme.

d'un épaississement pariétal iso ou hypo-échogène circonférentiel et diffus (Figure 2.65). La maladie de Behçet est aussi associée à un risque d'anévrisme aortique d'allure sacciforme.

AAA infectieux

Les anévrismes mycotiques se développent souvent dans une localisation atypique comme une position suprarénale, ils sont petits, de forme excentrée et sacciforme. Le contexte clinique est évocateur de l'origine infectieuse.

Autres

Des anévrismes non athéromateux peuvent se développer dans le cadre d'autres pathologies : maladie du tissu élastique (Marfan, Ehlers-Danlos vasculaire), faux anévrismes traumatiques, évolution anévrismale d'une dissection aortique chronique.

Maladie occlusive athéromateuse

La maladie occlusive est majoritairement d'origine athéromateuse et est habituellement segmentaire plutôt que diffuse. Les lésions sont des plaques qui peuvent être sténosantes voire occlusives, souvent calcifiées. L'aorte et les artères iliaques représentent 25 % des lésions athéroscléreuses des membres inférieurs (65 % au niveau fémoropoplité et 10 % en sous-poplité). L'écho-Doppler de l'aorte abdominale repère en mode B les caractéristiques des plaques (composition, échogénicité et surface). Le Doppler couleur en coupe longitudinale peut montrer un aliasing, le Doppler pulsé avec correction d'angle mesure les vitesses maximales en amont, au niveau et en aval de la sténose pour évaluer leur sévérité, leur localisation (supra, inter ou sous-rénale) et leur étendue. L'étude des axes sous-jacents (iliaque, fémoral commun) permet en fonction de l'existence de signes indirects de préciser le caractère hémodynamiquement significatif de la sténose aortique. Enfin la mesure des index de pressions à la cheville est un complément obligatoire. Lors d'une occlusion aortique, l'écho-Doppler montre une

absence de remplissage couleur de la lumière, et des signes hémodynamiques d'aval très évocateurs : amortissement et démodulation des flux au niveau des 2 segments iliaques et en fémoral commun avec toujours des conséquences sur la mesure des index de pression à la cheville. Des collatérales issues de la paroi abdominale et des lombaires sont facilement identifiées.

Maladies occlusives non athéromateuses

La coarctation de l'aorte abdominale est un rétrécissement congénital de l'aorte responsable d'une ischémie rénale et des membres inférieurs. Elle peut s'intégrer dans le cadre d'une maladie génétique rare, le syndrome de Williams-Beuren, secondaire à une microdélétion sur l'un des chromosomes 7.

La maladie de Takayasu est une artériopathie inflammatoire des gros vaisseaux, responsable de sténose voire d'occlusion aortique, iliaques et des artères viscérales (Figure 2.65).

Certaines pathologies touchent plus électivement les artères iliaques : dysplasie fibromusculaire, artériopathie radique, et endofibrose.

Dissection aortique

L'écho-Doppler peut diagnostiquer une dissection aortique habituellement sur un mode de révélation chronique. L'examen en mode B et en Doppler couleur met en évidence un voile intimal (flap) flottant entre le vrai et le faux chenal. Il précise l'extension aux artères viscérales, la localisation des portes d'entrée et le diamètre maximal de l'aorte. La dissection de l'aorte abdominale est souvent en relation avec une dissection de l'aorte thoracique, elle peut s'étendre aux branches abdominales et aux iliaques. Le risque d'une dissection chronique de l'aorte abdominale est l'évolution anévrismale de la dissection et elle s'évalue par la mesure du diamètre maximal aortique.

Indications

Les indications de l'examen écho-Doppler de l'aorte abdominale sont les suivantes :

- dépistage d'un AAA (cf. paragraphe suivant);
- exploration de douleurs abdominales;
- exploration d'un souffle abdominal;
- exploration d'un patient atteint d'une autre localisation de l'athérome;
- exploration d'une artériopathie inflammatoire;
- surveillance de pathologies aortiques connues.

Indications du dépistage et du suivi des AAA

Le but du dépistage et du suivi des AAA est double :

1. les diagnostiquer avant la rupture pour limiter la mortalité et définir à quel moment les traiter en fonction de ce risque de rupture;
2. identifier des patients à haut risque cardiovasculaire et mettre en place un traitement préventif.

Pourquoi dépister ?

Le dépistage des AAA se justifie car :

- la prévalence de la maladie est fréquente : elle est en moyenne de 5,5 % et augmente avec l'âge à partir de 60 ans ;
- la morbidité de l'évolution d'un AAA est suffisamment importante pour en faire un problème de santé publique : le risque de rupture pour un diamètre entre 50 et 60 mm est estimé entre 3 et 15 % par an ; la mortalité est très élevée en cas de rupture (entre 60 et 90 %) [13] ;
- il existe un examen de dépistage simple, fiable et reproductible : l'écho-Doppler ;
- le recours au traitement de l'AAA améliore le pronostic de la maladie avec un coût de santé publique acceptable : au-delà de 50–55 mm, la chirurgie conventionnelle et le traitement endovasculaire de l'AAA améliorent la mortalité liée à l'anévrisme [14] ;
- la mise en évidence d'un AAA permet de définir un haut risque cardiovasculaire, niveau de risque qui justifie la prise en charge rapide et intensive des facteurs de risque cardiovasculaire.

Comment dépister ?

La palpation abdominale ne doit pas être oubliée et permet surtout de dépister des anévrismes volumineux. Elle présente une sensibilité de 50 à 80 %.

L'écho-Doppler est l'examen d'imagerie de référence pour le dépistage sous réserve de respecter les critères méthodologiques de mesure. La mesure du diamètre maximal antéropostérieur externe sur une coupe transversale est recommandée, le diamètre transverse n'est pas recommandé, l'expression en ratio est conseillée pour le diagnostic d'anévrisme (diamètre maximal antéropostérieur de l'AAA/diamètre de l'aorte saine en amont ou en aval).

Le scanner ou l'IRM de première intention ne sont pas conseillés pour le dépistage des AAA.

Qui dépister ?

Les facteurs de risque d'AAA sont : un âge de plus de 60 ans, un antécédent de tabagisme et l'hérédité. La prévalence des AAA au-delà de 40 mm est de 2 % à 65 ans, 3,5 % à 70 ans et 5 % à 75 ans [15]. Le tabagisme actif est un facteur de risque de l'AAA 4 à 5 fois plus grand que l'HTA chez l'homme et 2 à 3 fois plus grand chez la femme [15]. L'hérédité augmente le risque d'AAA de 4 à 5 fois chez les apparentés du premier degré [16].

La femme est moins exposée au risque d'AAA mais, chez la femme, la croissance des AAA est plus rapide à partir de 40 mm [17], le risque de rupture est plus élevé que chez l'homme avec un RR à 3 (IC 95 % 2,5–3,5) [18]. Ceci est lié au diamètre normal de l'aorte abdominale moindre chez la femme. Ainsi, le risque d'un AAA de 50 mm chez la femme équivaut à celui d'un AAA de 60 mm chez l'homme [13]. Le seuil de décision opératoire chez la femme pourrait être plus bas que chez l'homme [19]. Ces données invitent à prendre position sur 3 points : la mesure d'un AAA chez la femme doit être faite en valeurs absolue et relative (ratio) ; la moindre prévalence des AAA chez la femme n'est pas un motif suffisant d'exclusion du dépistage, d'autant plus que le tabagisme féminin est croissant. Enfin, il est hautement souhaitable d'engager des études spécifiques à la femme [2].

Quand dépister ?

L'objectif est d'évaluer la rentabilité du dépistage en termes de réduction de mortalité liée à l'AAA, réduction de mortalité globale, coût de santé publique limité et espérance de vie suffisante des patients. Un schéma de dépistage a été proposé en 2006 par la Société française de médecine vasculaire [2] :

- dépistage des AAA chez l'homme et la femme ≥ 50 ans : recommandé pour les hommes et les femmes ayant une histoire familiale d'AAA (parents ou collatéraux au 1^{er} degré) et ce d'autant plus que plusieurs parents ou collatéraux ont été ou sont concernés ;
- dépistage chez l'homme et la femme de 60 à 75 ans :
 - recommandé pour tous les hommes de 60 à 75 ans fumeurs ou anciens fumeurs,
 - conseillé pour tous les hommes de 60 à 75 ans non fumeurs,
 - conseillé pour les femmes de 60 à 75 ans tabagiques ou hypertendues ;
- dépistage chez l'homme et la femme de plus de 75 ans :
 - conseillé pour les hommes de plus de 75 ans sans comorbidité lourde et ayant une espérance de vie sensiblement normale pour l'âge,
 - conseillé pour les femmes de plus de 75 ans tabagiques, sans comorbidité lourde et ayant une espérance de vie sensiblement normale pour l'âge.

Les dernières recommandations américaines de 2009 [20] sont moins étendues et valident le dépistage chez :

- l'homme au-delà de 65 ans ;
- l'homme de plus de 55 ans avec des antécédents familiaux d'AAA ;
- la femme de plus de 65 ans tabagique ou avec des antécédents familiaux.

La HAS [1] recommande le dépistage unique ciblé opportuniste des AAA chez les hommes ayant au moins un des facteurs de risques suivants :

- âge compris entre 65 et 75 ans et tabagisme chronique actuel ou passé ;
- âge compris entre 50 et 75 ans et antécédents familiaux d'AAA.

Suivi des AAA

Le rythme de suivi des patients porteurs de « petits » AAA (diamètre entre 30 et 50 mm) prend en compte le diamètre de l'AAA mais aussi : l'hérédité, le sexe féminin, la croissance et le profil psychologique des patients. Les recommandations 2006 de la Société française de médecine vasculaire proposent le schéma suivant en se basant sur les principales études de suivi des AAA (Figure 2.66) [2] :

- si, à 65 ans ou plus, le diamètre antéropostérieur maximal de l'aorte sous-rénale est < 25 mm avec parallélisme des bords conservé, sans ectasie, il n'est pas recommandé de répéter le test de dépistage ;
- comme pour le dépistage, le mode d'imagerie recommandé pour la surveillance des AAA inférieurs à 50 mm est l'échographie ;
- il n'est pas conseillé d'utiliser le scanner ou l'IRM en mode d'imagerie de première intention (hors cas complexe) pour la surveillance des AAA inférieurs à 50 mm ;

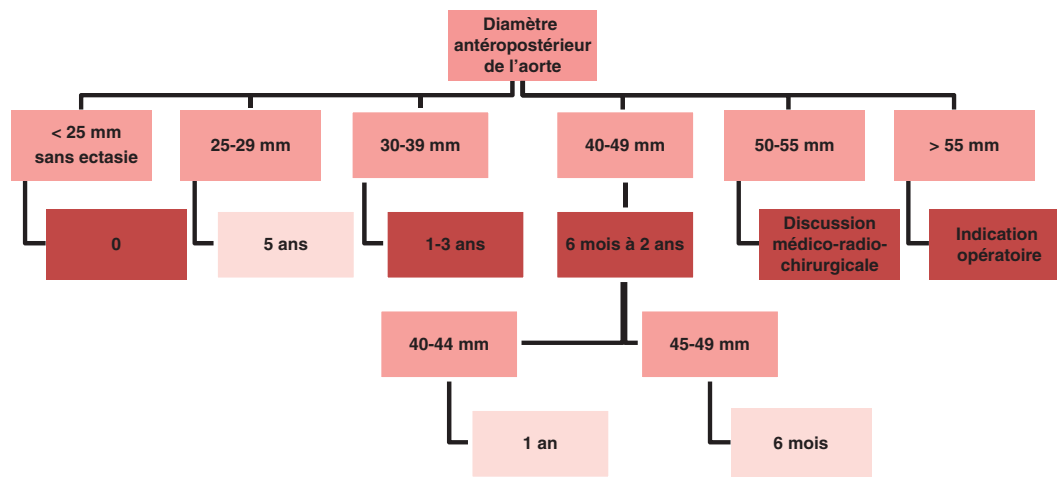


Figure 2.66 Organigramme de surveillance d'un AAA selon les recommandations de la Société française de médecine vasculaire [2].

- si le diamètre antéropostérieur maximal de l'aorte abdominale est compris entre 25 et 30 mm (artériomégalie, ectasie mineure), il est conseillé de révéifier le diamètre de l'aorte abdominale 5 ans plus tard;
- si le diamètre antéropostérieur maximal de l'aorte abdominale est > 30 mm, il est recommandé que la surveillance ne se limite pas à la mesure du diamètre de l'aorte abdominale mais inclue la prise en charge globale du patient et la correction de ses facteurs de risque (tabagisme, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, obésité, bronchopneumopathie obstructive...);
- si le diamètre antéropostérieur maximal de l'aorte abdominale est compris entre 30 et 39 mm, une surveillance échographique est recommandée dans un intervalle de 1 à 3 ans;
- si le diamètre antéropostérieur maximal de l'aorte abdominale est compris entre 40 et 49 mm, une surveillance échographique est recommandée dans un intervalle de 6 mois à 2 ans :
 - si ce diamètre antéropostérieur est compris entre 40 et 44 mm, il est conseillé une surveillance annuelle,
 - s'il est compris entre 45 et 49 mm, il est conseillé une surveillance semestrielle, et une correction des facteurs susceptibles d'interférer sur le risque opératoire dans l'optique d'une éventuelle intervention dans les mois à venir;
- si le diamètre antéropostérieur maximal de l'aorte abdominale est compris entre 50 et 55 mm, une concertation médico-radio-chirurgicale est recommandée, au terme de laquelle il sera proposé au patient soit une indication opératoire soit une surveillance échographique tous les 3 mois si une indication n'est pas définitivement récusée;
- si le diamètre antéropostérieur maximal de l'aorte abdominale est > 55 mm, sauf contre-indication formelle, une indication opératoire est recommandée.

Les recommandations américaines proposent le rythme de surveillance suivant par écho-Doppler [20] :

- tous les 5 ans pour un diamètre maximal aortique entre 26 et 29 mm;
- tous les 3 ans pour un diamètre maximal aortique entre 30 et 34 mm;
- tous les ans pour un diamètre maximal aortique entre 35 et 44 mm;
- tous les 6 mois pour un diamètre maximal aortique entre 45 et 55 mm.

Le suivi post-opératoire après chirurgie conventionnelle dépiste les faux anévrismes ou les sténoses anastomotiques, et les infections prothétiques. Le risque de faux anévrisme anastomotique est évalué à 1 % à 5 ans, 5 % à 10 ans et 20 % à 15 ans [21]. Les recommandations américaines conseillent la réalisation d'un scanner tous les 5 ans [20], en France il n'existe pas de recommandation à ce sujet et une surveillance par écho-Doppler est en pratique réalisée. Le suivi écho-Doppler post-opératoire après traitement endovasculaire est détaillé dans le chapitre correspondant.

Références

- [1] HAS. Pertinence de la mise en place d'un programme de dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale en France. Synthèse et Recommandations; 2012.
- [2] Becker F, Baud JM. Screening for abdominal aortic aneurysm and surveillance of small abdominal aortic aneurysms, rationale and recommendations of the French Society for Vascular Medicine. Final document. J Mal Vasc 2006 Dec; 31(5) : 260-76.
- [3] Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Gordon IL, Chute EP, Littooy FN, et al. Relationship of age, gender, race, and body size to infrarenal aortic diameter. The Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. J Vasc Surg 1997 Oct; 26(4) : 595-601.
- [4] Lindholt JS, Vammen S, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000 Oct; 20(4) : 369-73.

- [5] Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm : a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2005 Feb 1; 142(3) : 203–11.
- [6] Singh K, Bonna KH, Solberg S, Sorlie DG, Bjork L. Intra- and interobserver variability in ultrasound measurements of abdominal aortic diameter. The Tromso Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998 Jun; 15(6) : 497–504.
- [7] Singh K, Jacobsen BK, Solberg S, Kumar S, Arnesen E. The difference between ultrasound and computed tomography (CT) measurements of aortic diameter increases with aortic diameter : analysis of axial images of abdominal aortic and common iliac artery diameter in normal and aneurysmal aortas. The Tromso Study, 1994–1995. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004 Aug; 28(2) : 158–67.
- [8] Long A, Rouet L, Lindholt JS, Allaire E. Measuring the maximum diameter of native abdominal aortic aneurysms : review and critical analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012 May; 43(5) : 515–24.
- [9] Simao da Silva E, Rodrigues AJ, Magalhaes Castro de Tolosa E, Rodrigues CJ, Villas Boas do Prado G, Nakamoto JC. Morphology and diameter of infrarenal aortic aneurysms : a prospective autopsy study. *Cardiovasc Surg* 2000 Dec; 8(7) : 526–32.
- [10] Siegel CL, Cohan RH, Korobkin M, Alpern MB, Courneya DL, Leder RA. Abdominal aortic aneurysm morphology : CT features in patients with ruptured and nonruptured aneurysms. *AJR Am J Roentgenol* 1994 Nov; 163(5) : 1123–9.
- [11] Dawson I, Sie RB, van Bockel JH. Atherosclerotic popliteal aneurysm. *Br J Surg* 1997 Mar; 84(3) : 293–9.
- [12] West AB, Ryan PC, O'Brian DS, Keane FB. Inflammatory aortic aneurysm : report of a case suggesting athero-ischaemic aetiology. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1988 Mar–Apr; 29(2) : 213–5.
- [13] Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett Jr JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003 May; 37(5) : 1106–17.
- [14] Lindholt JS, Norman P. Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid- and long-term effects of screening for abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008 Aug; 36(2) : 167–71.
- [15] Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001 Aug 1; 154(3) : 236–44.
- [16] Kuivaniemi H, Shibamura H, Arthur C, Berguer R, Cole CW, Juvonen T, et al. Familial abdominal aortic aneurysms : collection of 233 multiplex families. *J Vasc Surg* 2003 Feb; 37(2) : 340–5.
- [17] Solberg S, Singh K, Wilsaard T, Jacobsen BK. Increased growth rate of abdominal aortic aneurysms in women. The Tromso study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005 Feb; 29(2) : 145–9.
- [18] Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999 Sep; 230(3) : 289–96; discussion 96–7.
- [19] Brown PM, Zelt DT, Sobolev B. The risk of rupture in untreated aneurysms : the impact of size, gender, and expansion rate. *J Vasc Surg* 2003 Feb; 37(2) : 280–4.
- [20] Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm : executive summary. *J Vasc Surg* 2009 Oct; 50(4) : 880–96.
- [21] Ylonen K, Biancari F, Leo E, Rainio P, Salmela E, Lahtinen J, et al. Predictors of development of anastomotic femoral pseudoaneurysms after aortobifemoral reconstruction for abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg* 2004 Jan; 187(1) : 83–7.

2.4 Étude écho-Doppler des artères rénales

J.-P. Laroche, G. Böge, M. Dadon, M. Dautat, P. Giordana

L'étude des artères rénales à la recherche d'une sténose bénéficie depuis plus de 20 ans de l'utilisation des ultrasons par écho-Doppler couleur. Dans le même temps, les investigations radiologiques se sont développées : l'opacification des

artères rénales, depuis longtemps réalisée par l'angiographie, est désormais du domaine du scanner spiralé et de l'IRM. Il est souhaitable de réserver ces techniques dans la mesure du possible à l'imagerie préthérapeutique. Les ultrasons du fait de leur caractère non invasif, fiable et d'un coût modéré, trouvent leur place dans la détection des sténoses de l'artère rénale que ce soit dans le cadre de l'hypertension artérielle, de l'insuffisance rénale chronique, chez le patient polyvasculaire ou en cas de greffe rénale (le greffon rénal est traité dans un autre chapitre). Que ces sténoses soient athéromateuses ou secondaires à une dysplasie fibromusculaire, elles sont toujours accessibles aux ultrasons. Enfin, chez les nourrissons et les enfants, l'écho-Doppler des artères rénales a une place très importante.

Méthodologie [1, 2, 3]

Matériel

Un appareil écho-Doppler couleur possédant une sonde de basse fréquence (2 à 5 MHz) convexe abdominale ou *phased array* couplée à un Doppler pulsé de 2 à 3,5 MHz et à un codage couleur (conventionnel, puissance, B-Flow, E-Flow) dont la fréquence est elle aussi variable. L'utilisation du mode harmonique couplé à un système d'émission à balayage électronique « multidirectionnel » améliore la résolution spatiale et de contraste.

Patient

Le patient n'est pas forcément à jeun, la réalisation des examens ne se faisant pas toujours le matin. Mais, idéalement, il vaut mieux réserver ce type d'examen le matin à jeun. En cas de difficulté, il est possible de reconvoquer le patient avec une préparation colique type *Prepacol*, *X-Prep* ou *Zympoplex*. Malgré les cas de météorisme ou d'obésité, la faisabilité de l'examen reste supérieure à 95 % grâce à l'utilisation des sondes de très basses fréquences et en multipliant les voies d'abord, ce qui reste la clé du succès.

Réalisation de l'examen

Il est souhaitable que l'examineur pratique cet examen dans un ordre pré-établi (Figure 2.67) ce qui lui facilitera la tâche.

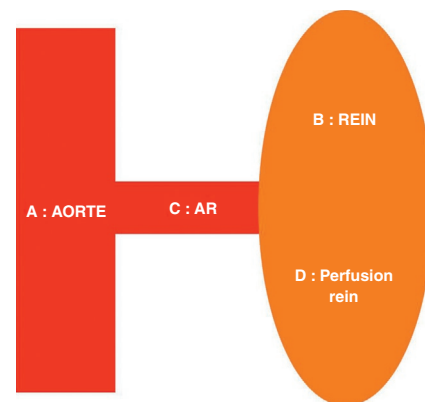


Figure 2.67 Méthodologie d'étude des artères rénales en écho-Doppler.

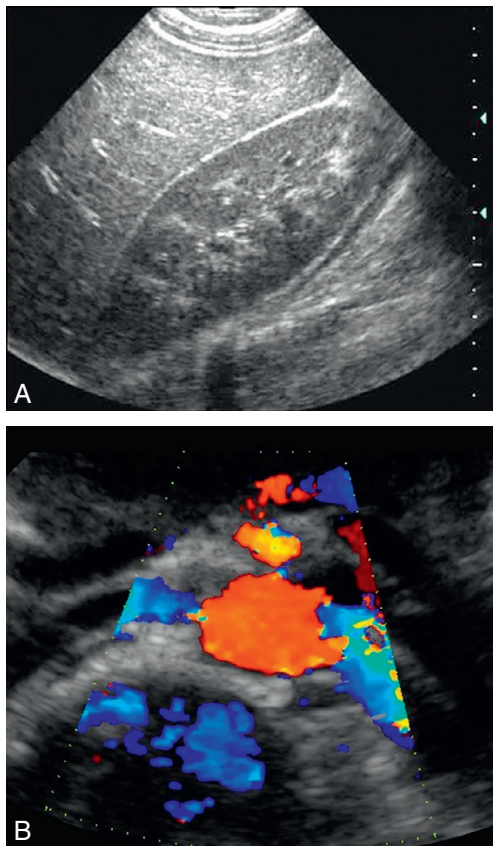


Figure 2.68 Écho-Doppler des artères rénales. **A** : Le rein. **B** : Les artères rénales.

C'est ainsi que successivement seront étudiées :

- *l'aorte abdominale sous rénale* (A) : excellent marqueur de l'athérome, détection des anévrismes dans cette population à risque;
- *les loges rénales* (B) (Figure 2.68) : réalisation d'une échographie rénale avec mensurations : rappelons qu'un rein hypotrophique peut orienter vers un rein ischémique. De plus, savoir que les reins sont en place ou qu'ils présentent une variation anatomique (rein pelvien, rein en fer à cheval, rein unique) facilite grandement ensuite la recherche des artères rénales;
- *les artères rénales* (C) dans leur segment ostial, proximal et distal (Figure 2.68);
- la perfusion des reins (D), appréciation de l'homogénéité de la perfusion intrarénale, l'asymétrie droite-gauche, et étude de la résistance circulatoire permettant déjà de suspecter une lésion très serrée en cas d'abaissement des résistances, ou une artériolosclérose en cas d'augmentation des résistances circulatoires).

Voies d'abord

Leur multiplicité permet d'optimiser la qualité de l'écho-Doppler couleur des artères rénales.

Elles rendent l'examen techniquement possible en cas d'échec des voies d'abord classiques, en particulier chez des patients obèses, dans les âges extrêmes ou à mobilité réduite.

Décubitus dorsal

La voie antérieure épigastrique permet l'étude de l'aorte et des artères rénales dans leur portion ostiale et proximale. La voie latérale, toujours en décubitus dorsal, permet une accessibilité aux loges rénales. La voie sous-costale droite et gauche permet, quand les conditions anatomiques sont bonnes, une étude de l'artère rénale sur toute sa longueur.

Décubitus latéral droit (DLD) et gauche (DLG)

Par cette voie, les loges rénales sont parfaitement accessibles, l'étude des reins est possible ainsi que celle du hile et de la vascularisation du parenchyme. Il faut noter que par cette voie, aussi bien à droite qu'à gauche les artères rénales sont repérables dans leur segment ostial et proximal. Il s'agit là d'une alternative intéressante chez l'obèse. Lorsque le patient est en DLD c'est le rein gauche qui est étudié, et en DLG le rein droit. Dans cette même position une coupe para-sagittale permet l'étude directe de l'artère rénale. Mais il faut ajouter qu'en DLD, en positionnant la sonde entre le flanc du patient et la table d'examen, le rein et l'artère rénale droite sont accessibles, idem en DLG pour le côté gauche (voie transrénale expresse).

Procubitus

Les loges rénales sont visualisées avec une grande facilité par cette voie de même que l'artère rénale dans son segment juxtahilaire.

Patient en position assise

Dans certains cas, cette position peut s'avérer intéressante, surtout chez les patients qui ont des difficultés à maintenir une apnée suffisante pour l'étude de la perfusion intrarénale, rappelons à ce propos que l'amplitude de déplacement du rein lors des mouvements respiratoires peut être de l'ordre de 10 cm ! En position assise et bras reposant sur les cuisses, en dehors d'ouvrir l'espace sous-costal postérieur, la flexion du tronc sur l'abdomen limite l'amplitude diaphragmatique et le déplacement du rein.

Patient en position debout

C'est une position intéressante chez les sujets qui ne peuvent supporter le décubitus dorsal ni latéral ni la position assise.

D'autres équipes proposent de réaliser l'ensemble de l'examen chez un patient restant en décubitus dorsal, dossier de la table relevé à 30°. La cassure de la table permet un abord postéro latéral sous-costal et le passage d'une sonde convexe ou *phased array*, quel que soit le morphotype du patient. Dans cette position, l'examen commence par abord les loges rénales en mode B, avec morphologie et taille des reins, différenciation corticomédullaire et épaisseur médullaire, puis se poursuit en écho-Doppler pulsé couleur par les mesures d'index de résistance et des temps de montée systolique en défilement rapide, et enregistrement comparatif des flux des artères interlobaires, des branches hilaires et de l'artère rénale distale. Puis par abord antérieur, examen de l'aorte abdominale sous rénale de bas en haut en basculant la sonde, examen des ostia et des artères rénales proximales et moyennes, puis des artères digestives. L'avantage de cette « technique » sans avoir à bouger le patient, permet d'éviter une mobilisation intempestive des gaz.

L'utilisation de ces différentes voies d'abord rend l'écho-Doppler des artères rénales aisé, de plus la mobilisation du patient mobilise en même temps les gaz et le contenu intestinal, ce qui permet d'avoir une fenêtre de tir utilisable alors que dans un premier temps ce n'était pas le cas (Figure 2.69).

Variations anatomiques des artères rénales

Élément à ne pas négliger, les rechercher est important. On retrouve des variations essentiellement sous forme de la présence d'une artère polaire ou une artère rénale dédoublée chez 25 à 40 % des patients, elles sont bilatérales dans 10 à 12 % des cas, elles sont plus volontiers à gauche dans 31 % des cas pour 20 % à droite [4, 5]. L'impact clinique dépend de leur apport circulatoire pour le rein. Leur visualisation n'est pas toujours évidente en écho-Doppler mais afin d'être performant à ce niveau il faut toujours réaliser un balayage complet de l'aorte sous rénale jusqu'aux artères iliaques communes (certaines polaire inférieures naissent à ce niveau). De plus la voie latérale est une excellente approche (Figure 2.72). L'étude précise de la circulation intrarénale avec enregistrement comparatif des flux à au moins trois sites différents (pôle supérieur, inférieur, et milieu du rein) peut faire évoquer l'existence d'une sténose concernant une artère polaire. Une petite astuce pour penser à rechercher une artère surnuméraire, la visualisation d'une différence de diamètre entre les 2 artères rénales doit attirer l'attention et faire rechercher une variation anatomique du côté du plus petit diamètre. Élément subjectif, mais élément restant fiable

et intéressant. Autre astuce en diminuant la PRF au Doppler couleur, la réalisation d'un balayage complet et méticuleux de la loge rénale en coupe transverse permet de voir arriver un pédicule vasculaire.

Cas particulier : l'écho-Doppler des artères rénales chez le nourrisson et l'enfant

- L'environnement doit être adapté avec peu d'intervenants dans la salle d'examen, le calme, une température clémente.
- Les parents seront le plus souvent présents.
- Pour les nourrissons, l'examen est réalisable dans les bras de la mère si cela est nécessaire avec dans le même temps la prise d'un biberon, ce qui a un effet apaisant.
- La nécessité d'une sédation est exceptionnelle.

La méthodologie est identique excepté qu'il n'est pas recommandé d'utiliser la voie abdominale antérieure (qui génère souvent des pleurs...), il vaut mieux réaliser l'examen chez un enfant en décubitus en passant par voie latérale (Figure 2.73), les artères rénales sont toujours accessibles et bien visualisées. L'utilisation des ultrasons chez les enfants est d'un grand apport, du fait de leur caractère non invasif à condition d'avoir une excellente expérience. Il s'agit le plus souvent de la recherche de sténose par dysplasie fibromusculaire ou bien d'anomalies congénitales dans le cadre de syndromes malformatifs.

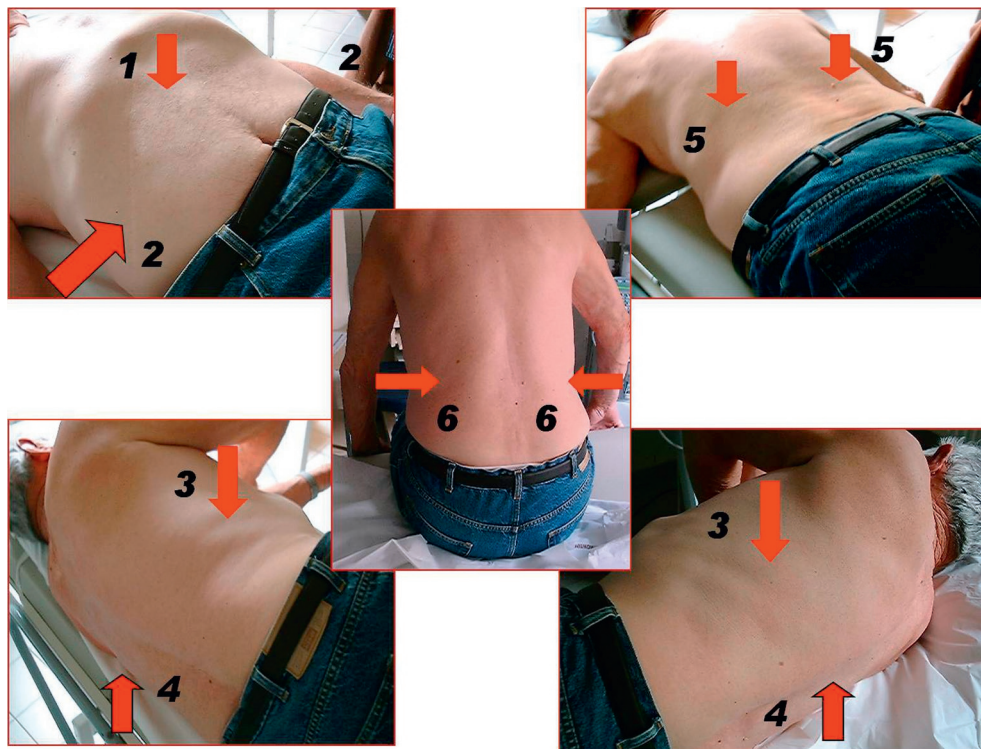


Figure 2.69 Les différentes voies d'abord. 1 : Voie antérieure. 2 : Voie latérale. 3 : Décubitus latéral gauche et droit. 4 : Décubitus latéral gauche et droit, sonde au contact du lit d'examen. 5 : Procubitus. 6 : Position assise.

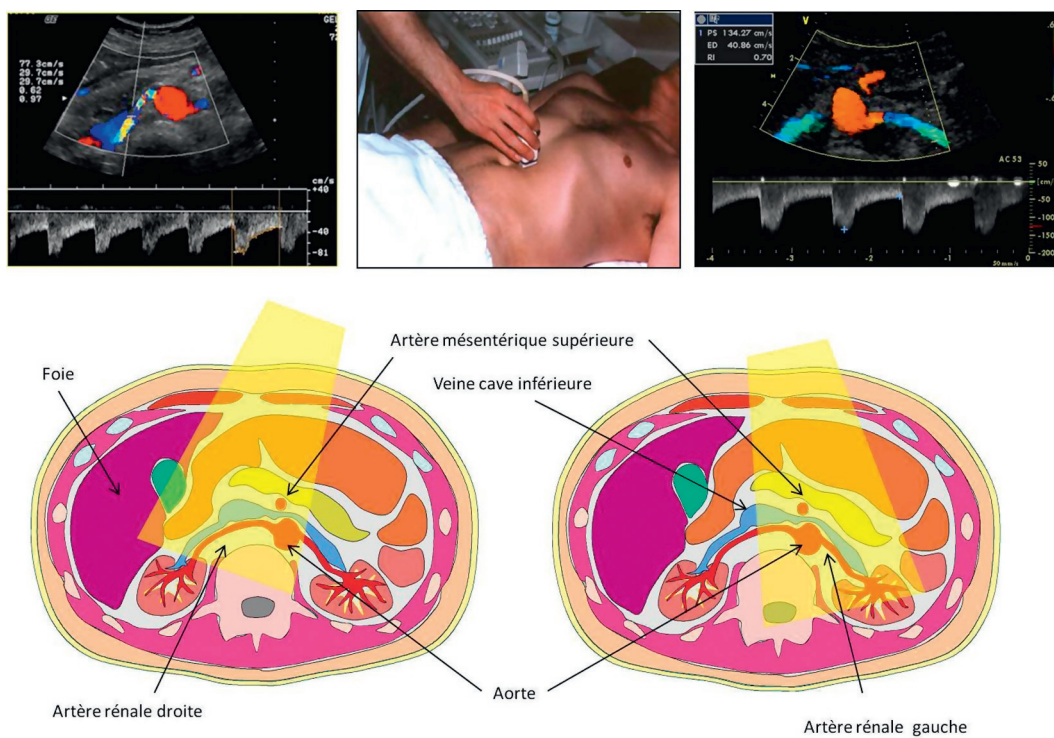
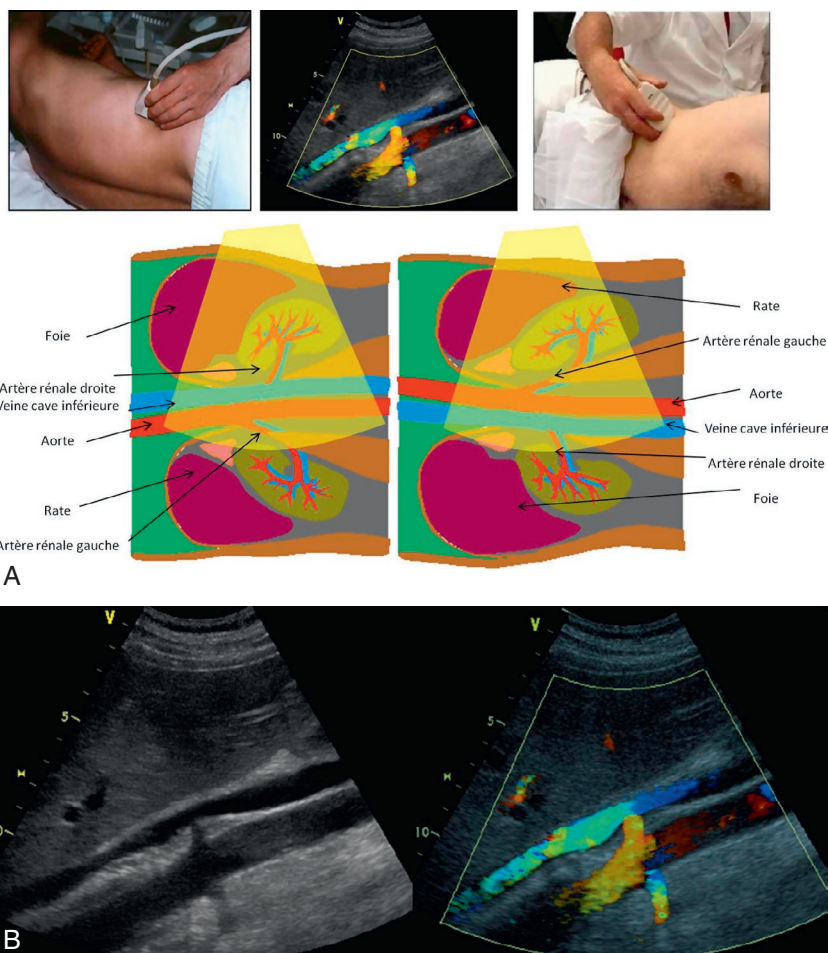


Figure 2.70 Voie d'abord antérieure.



Figures 2.71 Décubitus latéral gauche et droit (A), coupe frontale (B).

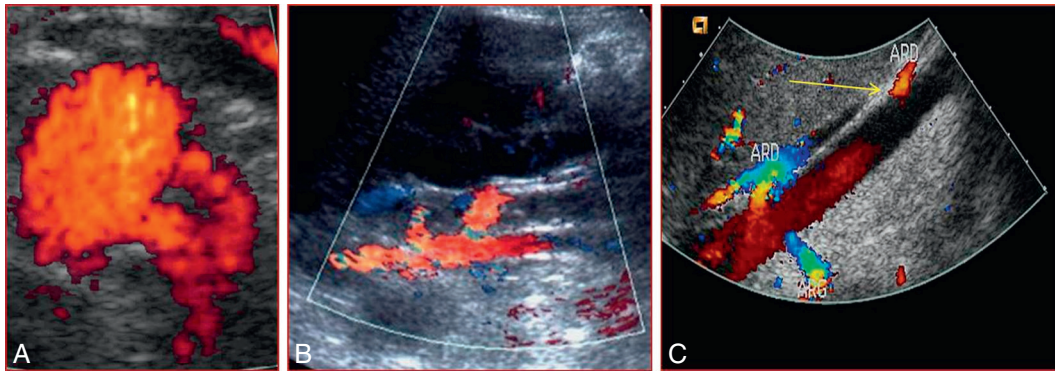


Figure 2.72 Variations anatomiques. A : Voie antérieure : 2 artères rénales. B : Décubitus latéral gauche : 2 artères rénales. C : Voie antérieure.



Figure 2.73 Écho-Doppler d'un nourrisson (8 jours) au cours de l'allaitement.

Le régime circulatoire artériel du nourrisson est particulier, avec surtout une fréquence cardiaque de 130/120 jusqu'à 6 mois puis de 100/110 jusqu'à 18 mois. Cette tachycardie peut être à l'origine d'une augmentation des vitesses systoliques et diastoliques d'où la nécessité d'utiliser préférentiellement le rapport réno-aortique avec des valeurs identiques à celles de l'adulte.

L'index de résistance en intrarénal est différent de celui mesuré chez l'adulte ($0,50 < IR < 0,70$) pour les nourrissons et enfants de 1 mois à 54 mois. Cet IR est $> 0,70$, alors qu'à partir de 54 mois l'IR décroît avec une moyenne de 0,50 à 0,60 [6]. Schématiquement, l'IR est âge dépendant, il est important de connaître cette variation qui peut avoir à son importance.

Ce que l'on recherche

Une sténose de l'artère rénale hémodynamiquement significative, c'est-à-dire supérieure ou égale à 60 % en réduction

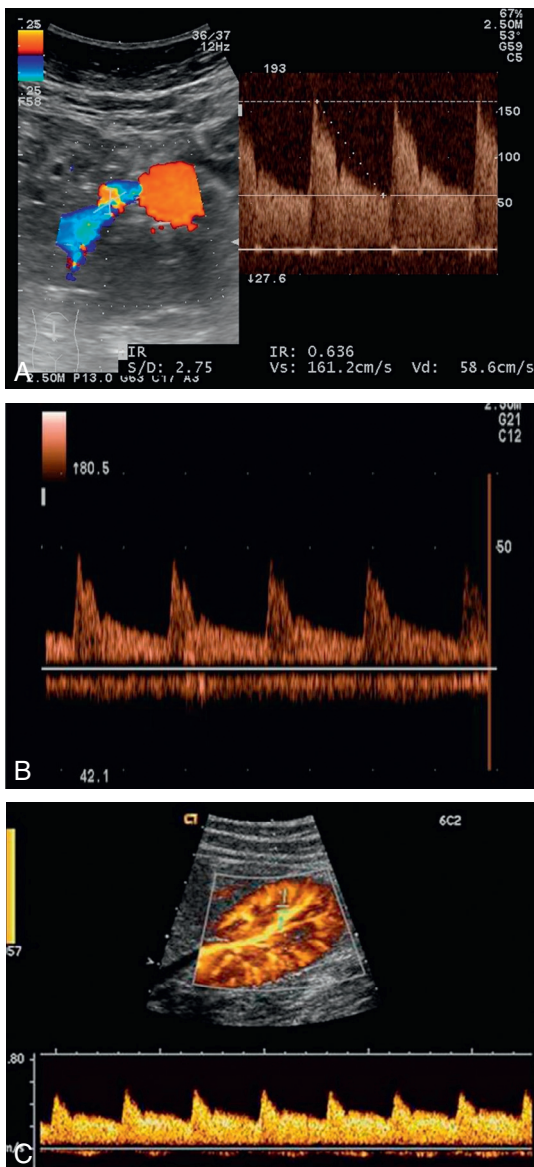
de diamètre. Cependant, les sténoses de plus de 50 % en réduction de diamètre sont détectables, nous le reverrons au niveau des paramètres vélocimétriques.

Les deux types de sténose athéromateuse et dysplasique s'opposent point par point. Il est important pour le médecin qui va réaliser l'examen de connaître ces différences. Les sténoses athéromateuses concernent des hommes et des femmes de plus de 50 ans, présentant des facteurs de risques cardiovasculaires, elles siègent de façon prépondérante à l'ostium ou sur les premiers cm du tronc. Lorsqu'elles paraissent ostiales, elles sont en fait souvent secondaires à une maladie du mur aortique. Elles peuvent être bilatérales, enfin elles évoluent vers la thrombose. En revanche, les sténoses par dysplasie intéressent surtout la femme jeune hypertendue de 15 à 40 ans, elles sont situées au niveau de la portion moyenne jusqu'aux 2/3 distaux du tronc de l'artère rénale, voire au niveau de ses branches, elles sont souvent bilatérales et se compliquent de lésions anévrismales. Les signes directs de sténose seront donc à rechercher dans des zones bien différentes, le contexte clinique est donc primordial, il a valeur d'orientation topographique de la sténose.

Hémodynamique d'une artère rénale [7]

Une artère rénale normale a un profil d'écoulement au Doppler pulsé très proche de celui d'une carotide interne : il s'agit d'un profil d'écoulement type « basse résistance ». Le pic systolique maximal (PSM) est < 130 cm/s, l'index de résistance (IR) est compris entre 0,50 et 0,70, enfin il existe quelquefois une encoche présystolique et un temps d'ascension systolique < 70 ms (Figure 2.74, Tableau 2.2).

Le profil d'écoulement reste identique tout le long de son trajet, depuis son origine jusqu'en intrarénal, avec uniquement une réduction de l'amplitude. À noter que si l'artère rénale a un profil d'écoulement de type basse résistance, les artères digestives proches ont chez un sujet à jeun un profil d'écoulement différent avec une résistance circulatoire plus élevée. Le flux du tronc coeliaque se rapproche de celui de la carotide commune, l'artère mésentérique supérieure et inférieure de l'artère sous-clavière.



Figures 2.74 ABC Doppler pulsé artère rénale droite (A), profil d'écoulement en proximalité (B) et en distalité (C).

Tableau 2.2 Mesures Doppler normales de l'artère rénale

Artère rénale	VSM (cm/s)	RRA (Rapport réno-aortique)	IR
Droite ostiale	104 ± 25	1,19 ± 0,36	0,50 à 0,70
Droite proximale	100 ± 23	1,15 ± 0,33	0,50 à 0,70
Gauche ostiale	93 ± 19	1,08 ± 0,34	0,50 à 0,70
Gauche proximale	88 ± 19	1,02 ± 0,32	0,50 à 0,70

Sténose de l'artère rénale

Les signes directs

Échographie mode B

Est-il possible de mettre en évidence directement une sténose en imagerie mode B? En cas de sténoses

athéromateuses il est fréquent de découvrir des plaques calcifiées aortiques qui peuvent s'étendre vers l'artère rénale, mais il est difficile de visualiser la sténose directement et d'en approcher la quantification, comme cela est le cas au niveau des carotides. En revanche, dans quelques cas, une sténose par dysplasie fibromusculaire peut être évoquée devant l'existence d'une paroi irrégulière, festonnée (Figure 2.75). Cela est d'autant plus concevable que dans ce contexte il s'agit de patientes jeunes, maigres, néanmoins cela reste exceptionnel, les signes vélocimétriques sont prépondérants.

Doppler couleur

Aliasing

Il permet de suspecter une sténose à condition que le réglage de la couleur soit correct. Il réalise une désaturation de la couleur plus ou moins associée à un flux mosaïque lié aux turbulences (Figure 2.76). Le réglage de la PRF couleur doit se situer entre 20 et 25 cm/s pour visualiser l'aliasing, PRF adaptée à un vaisseau sain situé à la même profondeur.

Artefact périvasculaire

Il s'agit d'un phénomène de vibration dû à des vitesses très élevées (ou turbulences très importantes), ce qui équivaut à un véritable thrill. On note une dispersion du codage couleur autour de la zone suspecte de sténose (Figure 2.77).

Doppler puissance

Il est possible de mettre en évidence directement la sténose, le Doppler énergie « moult » la sténose (Figure 2.78), à condition d'un réglage adapté des paramètres : PRF de 1000 à 1200 Hz et filtre de paroi élevé, avec l'avantage de l'indépendance de l'angle d'insonation et le codage des flux lents et rapides.

Au total, le Doppler couleur peut orienter vers l'existence d'une sténose. Il s'agit de signes directs purement qualitatifs qui ne permettent pas de quantifier la sténose mais qui ont valeur d'orientation, ce qui permet de positionner le tir Doppler pulsé avec plus de précision.

Doppler pulsé [8, 9]

Le volume de mesure doit être placé en regard de la sténose puis juste en aval, la porte doit être de dimension suffisante (3/4 au moins de la lumière de l'artère rénale), enfin la correction d'angle doit être réalisée < 60° :

- sténose > 50 % en réduction de diamètre :
 - PSM > 150/180 cm/s,
 - rapport réno-interlobaire (PSM sténose/PSM artère interlobaire) > 5;
- sténose > 60 % en réduction de diamètre (Figures 2.79 et 2.80) :
 - PSM > 180/200 cm/s,
 - vitesse télédiastolique (VTD) > 50 cm/s,
 - rapport réno-aortique (RRA) (VSM sténose/VSM aorte interrénale) > 3,5,
 - rapport rénorénal (RRR) (VSM sténose/VSM artère rénale distale) > 2,7.

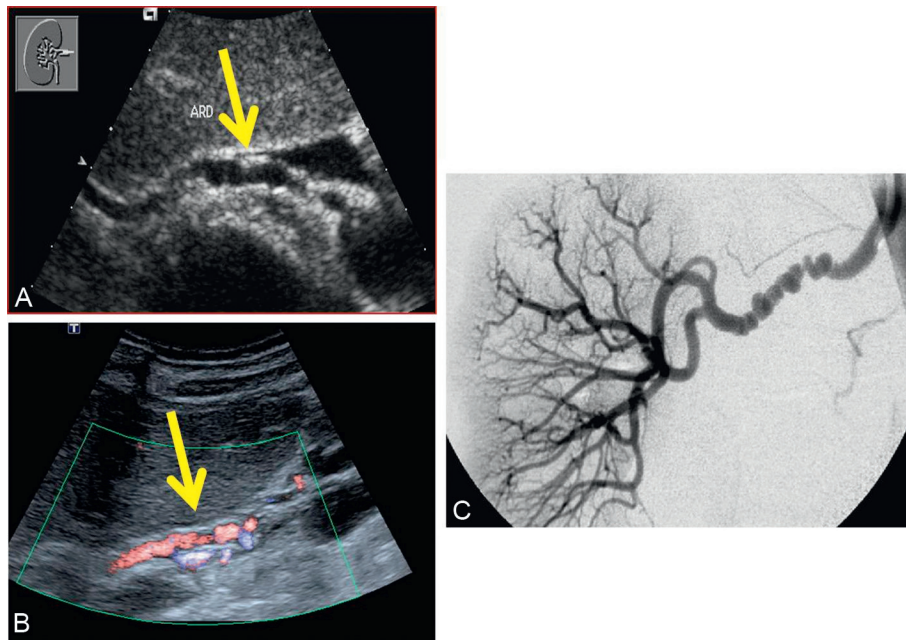
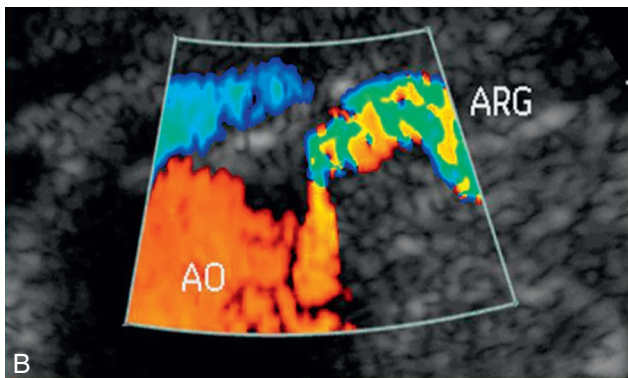
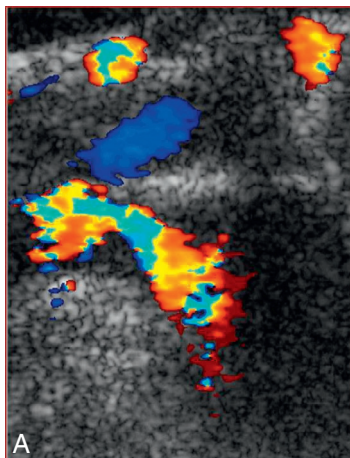


Figure 2.75 Sténose par dysplasie fibromusculaire de l'artère rénale droite, aspect festonné de la paroi (A). Doppler couleur (B). Angiographie (C).



Figures 2.76 Aliasing, segment proximal de l'artère rénale droite (A) et gauche (B).

Thrombose de l'artère rénale

Absence du signal Doppler couleur et pulsé au niveau de l'artère rénale proximale et distale. La diminution de

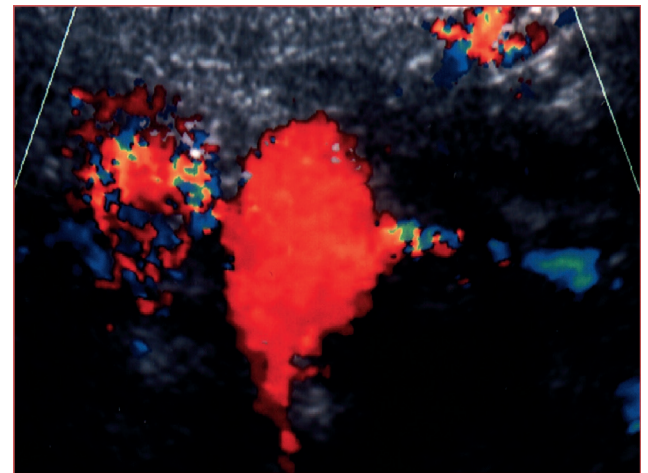


Figure 2.77 Artéfact périvasculaire, artère rénale droite.

taille du rein témoigne d'un processus ancien. Un signal pulsé ou couleur éventuel intraparenchymateux issu de la collatéralité notamment par les artères surrénaliennes est parfois retrouvé avec un flux de faible amplitude (VSM < 10 cm/s).

Les signes indirects [6, 8, 9, 10]

Les signes indirects sont enregistrés au niveau du hile et du cortex rénal, ils apprécient le retentissement hémodynamique à distance de la sténose. Ces signes sont le plus souvent présents pour des sténoses >75 % en réduction de diamètre, ils ne peuvent donc pas être utilisés seuls pour affirmer ou infirmer une sténose proximale.

La PRF du Doppler couleur doit être de l'ordre de 15 à 20 cm/s, adaptée à l'enregistrement de flux lents. La mesure de l'index de résistance et du temps de montée systolique

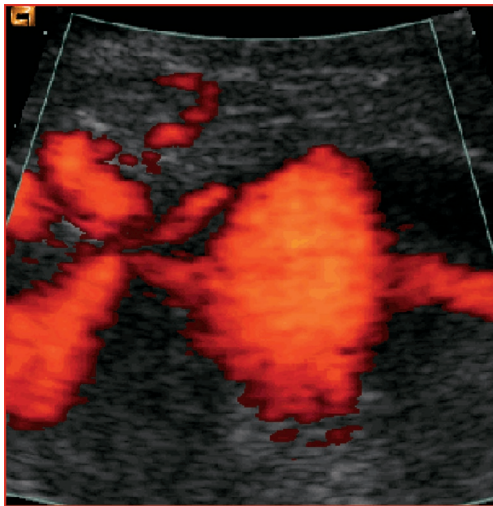


Figure 2.78 Sténose de l'artère rénale droite, segment proximal (Doppler puissance).

(TMS) en Doppler pulsé doit utiliser l'ensemble de l'amplitude disponible pour le spectre, ainsi qu'une vitesse de défilement rapide pour étaler la courbe : ces conditions aident à la précision des mesures, dont on privilégiera un calcul manuel.

L'index de résistance doit prendre en compte l'amplitude systolique maximale et la vitesse télé diastolique (le caliper mesurant la VSM ignore les cheveux situés au dessus du pic systolique. Le caliper mesurant la VTD est placé en fin de pente décroissante, juste avant l'encoche qui précède l'ascension systolique suivante).

La mesure du TMS prendra en compte le début de la systole et le point haut de la tangente de la pente d'ascension. En effet, en aval d'une sténose ou chez des patients sous traitement β -bloquant, la vitesse télé systolique diminue, la courbe « s'arrondit » ou présente un profil croché de type

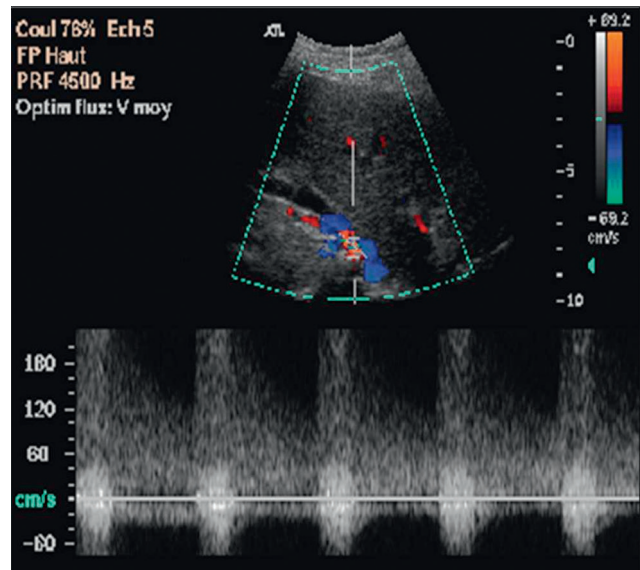


Figure 2.79 Sténose > 60 %, artère rénale gauche.

dicrote avant d'atteindre le pic systolique maximal. Dans ces cas, si l'on prend en compte le PSM, le TAS est « artificiellement » augmenté :

- index de résistance (PSM-VTD/PSM), mesuré au niveau des artères arquées : diminué en cas de sténose unilatérale : < 0,40–0,50. Cependant cette diminution peut être absente en cas de sténoses comprises entre 60 et 75 %, et en cas d'artérioloscлерose qui se traduit par une augmentation de l'IR que l'on peut retrouver en cas de pathologie rénale organique ou obstructive modifiant l'équilibre de pression au niveau du glomérule ;
- asymétrie des IR entre les deux reins en cas de sténose unilatérale > 5 % pour les sténoses > 60 % et > 8 % pour les sténoses > 70 %/80 % ;
- TMS > 70 ms du côté de la sténose (mesure comparative avec le TMS aortique et du rein controlatéral) ;

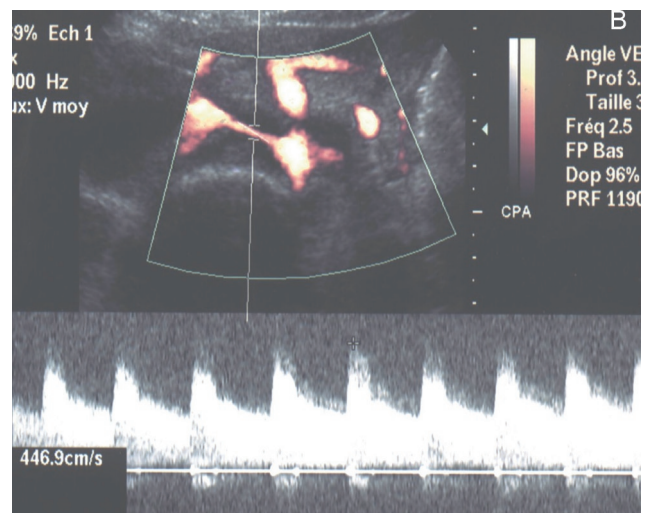
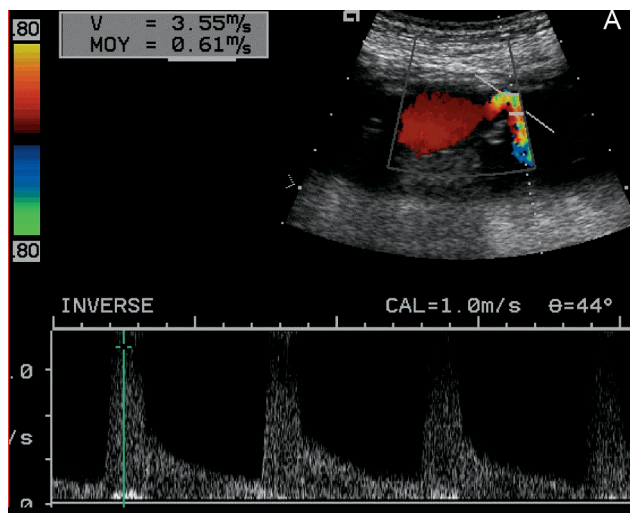


Figure 2.80 Sténose > 60 %, artère rénale droite chez un patient présentant une maladie de Takayasu. **A** : Doppler puissance, à noter le halo inflammatoire. **B** : Doppler pulsé, VSM = 446,9 cm/sec.

- disparition de l'encoche systolique précoce (ESP), mais elle est inconstante pour une artère rénale normale ;
 - asymétrie de taille des reins : c'est un signe indirect de sténose de l'artère rénale, il s'agit d'une donnée morphologique, qui prend toute sa valeur lorsque cette asymétrie de taille est > 1 cm, de 15 % pour certains auteurs (Figure 2.81). De même, la diminution de la taille d'un rein par rapport à un examen précédemment réalisé peut orienter vers une sténose de l'artère rénale.
- En résumé, les signes directs de sténose d'une artère rénale intègrent surtout la mesure du PSM au niveau de la

sténose, les altérations spectrales et le RRA. Les signes indirects quant à eux se résument à la mesure de l'IR dans le rein, au TMS dans le rein et enfin aux dimensions du parenchyme rénal. Les signes hémodynamiques, directs et indirects, sont identiques quel que soit la cause de la sténose. L'aspect morphologique, en l'occurrence, peut nous orienter quant à son étiologie : sténose courte et ostiale/para-ostiale en cas de sténose athéromateuse, plus longue et plus distale en cas de sténose non athéromateuse, et présence d'un halo inflammatoire pariétal dans les artérites inflammatoires des gros vaisseaux comme dans la maladie de Takayasu.

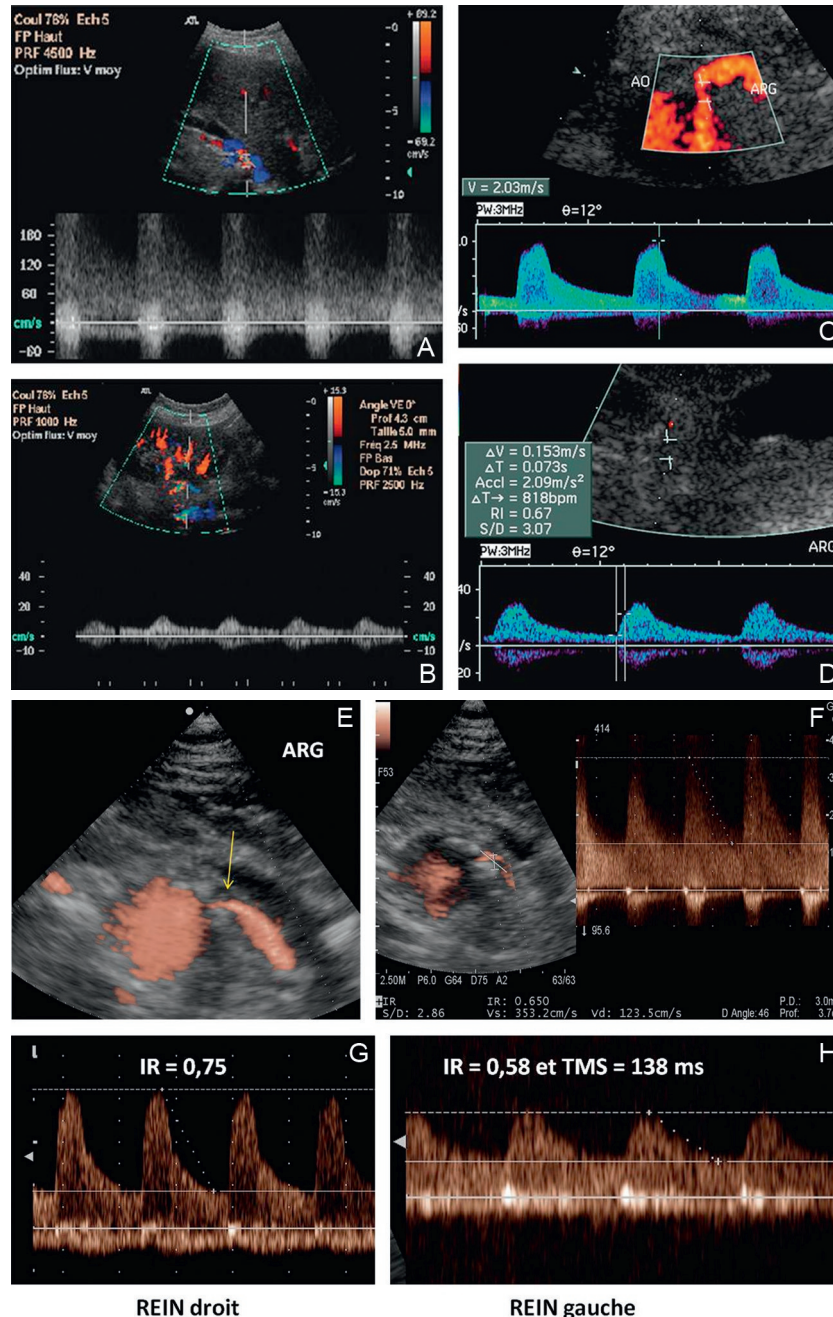


Figure 2.81 Sténose $> 60\%$ artère rénale gauche (A), signes indirects en intrarénal (B), sténose $> 60\%$, artère rénale gauche, PSM = 200 cm/sec (RRA = 3,8) (C), artère interlobaire, IR = 0,67, TMS 73 ms, amortissement du signal (D), sténose ostiale artère rénale gauche (E), étude Doppler pulsé (F), perfusion rein droit (G) et rein gauche (H).

Synthèse

Faisabilité

Très variable selon les auteurs, elle va de 30 à 98 %. Les équipes qui rapportent des chiffres pessimistes doivent se remettre en question, et cette situation doit faire poser en 2013 le problème de l'accréditation des centres à cette exploration [11]. Ajoutons que la durée de l'examen ne doit pas excéder 30 min, au-delà il est souhaitable en cas d'échec soit de changer de manipulateur soit alors de s'adresser à l'imagerie radiologique si cela est nécessaire sur le plan clinique.

Performance diagnostique

Pour la détection des sténoses de 60 %, en comparaison avec l'angiographie, elle est actuellement nettement meilleure qu'auparavant : sensibilité de 88 à 98 %, spécificité de 92 à 99 % [10, 11] selon les critères énoncés plus haut. La valeur prédictive d'un test négatif ou d'un test positif dépend de la sensibilité et de la spécificité mais aussi de la prévalence de la sténose dans la population examinée (type de recrutement et politique de sélection à l'exploration) ou de la probabilité clinique (cas individuels). Le score clinique de prédiction de l'existence d'une sténose de l'artère rénale de Krijnen [12], intègre différents paramètres : âge, sexe, HTA depuis au moins 2 ans, existence d'un terrain d'athéromatose, BMI, souffle abdominal, clairance de la créatinine, cholestérol et tabac. Ce score est un test utile pour une meilleure sélection des patients. Il est donc souhaitable de sélectionner correctement les patients qui justifient d'un écho-Doppler des artères rénales et ne pas envisager cet examen à titre systématique. Labropoulos [13] rapporte une prévalence de sténose de l'artère rénale de 22 % chez des patients adressés pour réalisation d'un écho-Doppler, répondant parfaitement aux indications classiques de suspicion de sténose d'une artère rénale.

Indications actuelles de l'écho-Doppler des artères rénales

Comme pour tout examen complémentaire, le bon sens veut que l'on s'interroge sur l'éventuel impact thérapeutique avant de prescrire l'examen.

Les recommandations de l'HAS [14], de l'AHA [15], des *guidelines* US [16] et plus récemment de l'ESC 2011 [17] sont les suivantes :

- HTA avant 30 ans et après 55 ans ;
- HTA avec hypokaliémie en particulier chez les patients recevant des thiazides ;
- HTA avec souffle abdominal ;
- HTA d'aggravation brutale jusque-là contrôlée ;
- OAP Flash ;
- HTA résistante malgré le traitement médical et les mesures hygiéno-diététiques ;
- HTA maligne (HTA avec insuffisance rénale, OAP flash, insuffisance cardiaque, dissection aortique, AIT ou AVC) ;
- insuffisance rénale d'installation récente ou après prise d'un IEC ;
- hypotrophie d'un rein non expliquée ;
- atteinte rénale inexpliquée.

On rajoutera le contrôle post-angioplastie, la détection de resténose post-angioplastie, le contrôle post-restauration chirurgicale de l'artère rénale (pontage).

Reproductibilité

Les études de reproductibilité montrent une variabilité intra et inter-opérateurs plus importante pour l'exploration directe que pour celle de la circulation intraparenchymateuse, ce qui se conçoit aisément [18].

Quel est le degré exact d'une sténose d'une artère rénale à l'origine de l'apparition des signes décrits précédemment ?

Il est difficile de trancher entre un degré de sténose de 60 ou de 70 %. Hoffmann [19] a démontré chez le chien qu'une sténose de l'artère rénale de 50 % n'entraînait pas de chute de pression en aval (pressions mesurées par voie sanglante) alors qu'une sténose de 60 % ou plus était à l'origine d'une chute de pression en aval. Si l'on prend comme référence les travaux d'Hoffman, une sténose de 60 % serait la valeur référence. Il est possible de comparer l'artère rénale à la carotide interne, qui sont très proches sur le plan hémodynamique. Le degré de sténose significatif est pour les carotides 60/70 %. Si l'on se place sur le plan physiopathologique, le degré significatif de sténose d'une artère rénale est celui qui active le système rénine-angiotensine et qui entraîne une réduction progressive de la taille du rein en aval de la sténose. Guzman [20] dans une étude prospective montre qu'en cas de sténose égale ou > 60 %, la taille du rein homolatéral mesurée en échographie diminue de 1,2 à 3,4 cm. Les mécanismes dépendent du degré d'ischémie auquel le rein est soumis. Compte tenu de ces différentes approches 60 % est le degré de sténose significatif à retenir. Or c'est à partir de 60 % de réduction de diamètre que l'écho-Doppler devient performant pour la détection des sténoses des artères rénales.

Limites principales des critères directs et indirects

Ce sont les modifications de l'état circulatoire local ou général sans rapport avec la sténose de l'artère rénale mais avec des perturbations hématologiques (anémie, dilution), des anomalies hémodynamiques d'abord (cardiopathies, arythmies), d'aval (augmentation importante de l'IR par artériolosclérose, du fait d'une augmentation de pression dans la chambre urinaire dans le cadre d'une néphropathie chronique, ou d'une augmentation de pression post-glomérulaire dans le cadre d'une maladie obstructive des voies urinaires ou en cas de thrombose veineuse rénale) ou contralatérales (sténose bilatérale) ou enfin des anomalies induites par la prise d'antihypertenseur (inhibiteurs calciques, β -bloquants). Pour toutes ces raisons la quantification d'une sténose de l'artère rénale repose toujours sur l'analyse des signes directs au Doppler pulsé.

Quel est le critère direct de sténose le plus sensible ?

Si l'on reprend la littérature, on note que la plupart des auteurs associent plusieurs critères directs de sténose. Ainsi Avasthi [21], Olin [22] utilisent essentiellement la VSM, le rapport réno-aortique et les modifications spectrales. Il est conseillé d'associer les paramètres décrits précédemment afin d'éviter les erreurs par excès et par défaut, de plus la concordance des paramètres entre eux est la base de toute quantification des sténoses artérielles par les ultrasons.

Existe-t-il un consensus sur l'utilisation de l'écho-Doppler et la quantification de la sténose de l'artère rénale ?

L'écho-Doppler est recommandé pour la détection des sténoses de l'artère rénale : rapport ANAES 2004 [14], consensus ACC/AHA (2006) [15], niveau B comme le scanner et l'IRM, *guidelines* des explorations vasculaires US en 2006 [16] et enfin rapport ICAVL (accréditation des centres d'explorations vasculaires US) [23]. Enfin les recommandations récentes de l'ESC [17] préconisent l'écho-Doppler comme examen de détection des artères rénales avec un bon niveau de preuve (1B).

Les normes de *guidelines* américaines publiées en 2006 [16] ainsi que celles de l'AHA de 2006 [15] sont les suivantes : en cas de sténose significative d'une artère rénale > 70 %, VSM > 200 cm/s, vitesse télé diastolique > 150 cm/s pour les sténoses > 80 %.

Une étude publiée en 2008 par Drieghe B [24] dans l'*European Heart Journal* remet ces critères hémodynamiques et morphologiques classiques en question. Ce travail a évalué les sténoses d'artère rénale en comparant l'artériographie avec la mesure du gradient de pression et l'écho-Doppler couleur. Un ratio [pression rénale distale (PRd)/pression aortique (PAo)] < 0,90 est considéré comme seuil pour définir une sténose significative de l'artère rénale. Le but de cette étude était de comparer les données de l'artériographie rénale quantitative et de l'écho-Doppler pulsé couleur aux mesures de pressions trans-sténotiques dans l'évaluation des SAR. Pour 56 SAR consécutives, le degré de sténose et le diamètre luminal minimal jugés sur l'artériographie, les vitesses maxima en regard de la SAR (PSV, et VTD) et le ratio réno-aortique des vitesses systoliques maxima (RRA = PSV SAR/PSV aorte) mesurés en écho-Doppler ont été comparés au ratio de pression PRd/PAo mesuré avec un cathéter de pression. Pour identifier une sténose significative avec gradient de pression PRd/PAo < 0,90, les taux de concordance (et les taux de faux positifs) des critères classiques étaient de :

- 60 % pour le critère artériographique « sténose > 50 % » (faux positifs : 38 %);
- 77 % pour le critère artériographique « plus petit diamètre luminal < 2 mm » (faux positifs : 15 %);
- 45 % pour le critère écho-Doppler « PSV > 180 cm/s » (faux positifs : 55 %);
- 77 % pour le critère écho-Doppler « EDV > 90 cm/s » (faux positifs : 11 %);
- 79 % pour le critère écho-Doppler « RAR > 3,5 » (faux positifs : 15 %).

Le taux élevé de faux positifs indique une surestimation de la sévérité des SAR par les critères classiques aussi bien par l'artériographie que par l'écho-Doppler. C'est ainsi que de nouvelles valeurs seuils ont été proposées.

Pour une sténose > 60 % (réduction de diamètre mesurée en angiographie avec mesure des pressions) :

- PSV > 320 cm/s;
- VTD > 75 cm/s;
- rapport réno-aortique > 3,80.

Ces critères définis ainsi, s'ils sont de plus convergents, peuvent être appliqués pour orienter le patient vers une angioplastie. Le rapport réno-aortique semble être en écho-Doppler le plus sensible et le plus spécifique. Dans cette étude les signes indirects n'ont pas été pris en compte ce que l'on retrouve dans l'étude récente d'AbuRahma de 2012 [25]. Dans cette étude récente, les paramètres retenus sont les suivants : sténose entre 60 et 99 %, PSV = 236 cm/sec, EDV = 68 cm/sec et le RRA à 4,5.

Les agents de contraste en échographie peuvent-ils améliorer les performances de l'écho-Doppler ?

A priori oui, cependant l'expérience montre que les performances actuelles des appareils écho-Doppler permettent de se passer de ces agents. Cependant si l'on considère qu'il existe pour certains un taux d'échec à la réalisation de l'écho-Doppler des artères rénales, l'administration intraveineuse d'un agent de contraste type *Sonovue* pourrait permettre d'améliorer en théorie la faisabilité de cet examen [22]. Cela va transformer un examen non invasif en examen invasif, avec un surcoût alors que l'examen de base réalisé par un médecin expérimenté rend inutile cette alternative. Pour l'instant on ne peut recommander l'utilisation d'un produit de contraste pour étudier les artères rénales en écho-Doppler. L'intérêt des produits de contraste ultrasonographiques en pathologie rénovasculaire réside actuellement essentiellement en cas de suspicion d'ischémie corticale ou d'infarctus rénal cortical, situation clinique dans laquelle l'écho-Doppler couleur ou énergie est souvent pris en défaut (Figure 2.82).

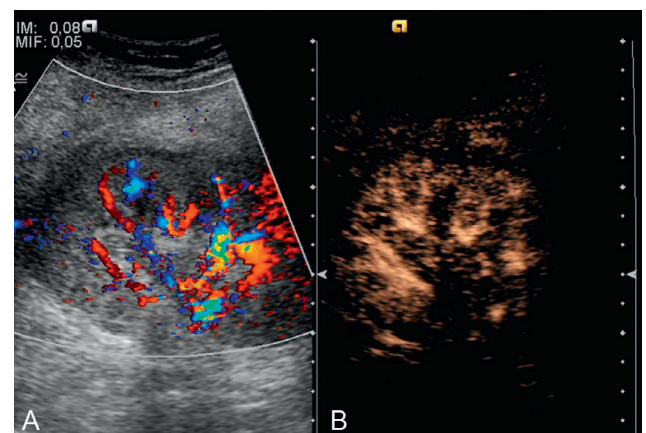


Figure 2.82 Cortex rénal Doppler couleur (A) et après injection de *Sonovue* (B).

Écho-Doppler et imputabilité : vaste question non résolue

Le seul paramètre intéressant est la mesure de l'IR dans le parenchyme rénal. Un IR $> 0,80$, mesuré avant angioplastie dans le rein, est le plus souvent associé à une mauvaise réponse clinique comme l'a démontré Radermacher [26]. Une asymétrie de l'indice de résistance dans les sténoses unilatérales s'est avérée au contraire comme prédictif d'efficacité clinique.

Crutchley [27] dans une étude rétrospective publiée en 2009 a analysé l'intérêt clinique de l'index de résistance en pathologie rénovasculaire athéroscléreuse. Cette étude rétrospective (chez des patients avec HTA sévère, sans ou avec insuffisance rénale qui ont eu un traitement de SAR athéroscléreuse par chirurgie ouverte ou angioplastie) ne montre pas de relation évidente entre l'IR initial et l'effet de la correction de la SAR sur l'HTA. Toutefois elle met en évidence une aggravation de la fonction rénale chez les patients ayant eu une angioplastie de SAR et dont l'IR initial était $> 0,80$. De plus, il a été observé une relation forte entre l'IR préopératoire et la mortalité toutes causes dans le suivi de ces patients quel que soit le groupe de traitement (chirurgie ouverte ou angioplastie). Chez les patients avec HTA sévère, sans ou avec insuffisance rénale, et SAR athéroscléreuse, le risque de décès est 6 fois plus élevé chez les patients avec IR initial $> 0,80$ par rapport à ceux avec IR $< 0,80$, que la SAR quel que soit le mode de correction de la SAR.

Comment ces données sur l'IR doivent-elles affecter la décision d'intervenir face à une sténose athéroscléreuse d'artère rénale ? Plutôt que de faire indiquer ou rejeter une intervention, l'IR doit être pris en compte dans le contexte des facteurs affectant l'évolution de la TA et de la fonction rénale après correction de SAR athéroscléreuse. D'autres facteurs interviennent, le siège et l'étendue de la SAR, l'existence d'un diabète, la sévérité de l'HTA, la sévérité de l'insuffisance rénale. En tenant compte de la sévérité de l'HTA ou de l'insuffisance rénale, un IR $> 0,80$ avec sa signification quant à la surmortalité peut plaider pour une gestion médicale plutôt qu'une correction chirurgicale ou endoluminale de la SAR.

Est-il licite de surveiller une sténose d'une artère rénale en écho-Doppler, problème du potentiel évolutif des sténoses athéromateuses ?

Il reste difficile à établir avec certitude, du fait de l'absence de grande série à ce sujet dans la littérature. Caps [28] rapporte dans un article très documenté son expérience de suivi de sténose d'une artère rénale par écho-Doppler durant 33 mois chez 170 patients. L'incidence cumulée de progression de la sténose sur 3 ans est de 18 % en cas de sténose < 60 %, 28 % en cas de sténose > 60 % et de 49 % pour les artères rénales athéromateuses classées initialement normales. Enfin 5 % d'occlusion pour des sténoses > 60 %. Quatre facteurs indépendants ont été associés à l'évolution des sténoses : l'HTA > 160 , RR = 2,1 ; IC95 % : 1,2–3,5), le diabète de type 2 (RR = 2,0 ; IC95 % : 1,2–3,3), sténose > 60 % (RR = 1,9 ; IC95 % : 1,2–3), enfin sténose controlatérale (RR = 1,7 ; IC95 % : 1,0–2,8). La progression

des sténoses athéromateuses des artères rénales est d'autant plus importante que la sténose initiale est sévère, mais l'évolution vers la thrombose reste rare. Il faut être vigilant en cas de diabète, d'HTA et surtout lorsque la sténose détectée est de 60 % au moins. Pearce [29] plus récemment dans le cadre de l'étude multicentrique (*The Cardiovascular Health Study*) a suivi sur 3 ans en écho-Doppler des patients de plus de 65 ans porteurs d'une sténose de l'artère rénale significative et asymptomatique (pas d'HTA sévère, pas d'insuffisance rénale), avec une moyenne d'âge de 82 ans. Dans le cadre de ce suivi de 3 ans aucune thrombose n'a été mise en évidence, une progression de la sténose initiale qui était de 60 % a été notée dans 4 % des cas (fréquence annuelle : 0,5 %). Les auteurs concluent que dans cette population âgée et asymptomatique, la correction préventive par angioplastie de la sténose est inutile, vu un potentiel évolutif très peu important. Cette problématique doit être considérée dans leur contexte clinique et thérapeutique. Alors que le suivi écho-Doppler systématique d'une sténose connue de l'artère rénale de manière systématique est discutable chez un patient asymptomatique, il est certainement justifié en cas de dégradation clinique.

Les sténoses des artères rénales par dysplasie fibromusculaire sont, par rapport aux sténoses athéromateuses, peu évolutives.

Écho-Doppler et suivi des angioplasties rénales

La méthodologie générale est la même que celle décrite précédemment. Les stents sont aisément identifiés, cependant les paramètres vélocimétriques post-angioplastie sont différents en cas de suspicion de resténose. En cas de sténose intrastent > 50 % : PSV > 226 cm/s et RRA $> 2,7$ [27]. De plus il faut être très prudent dans les contrôles postangioplasties à J + 1, il est fréquent de noter des perturbations hémodynamiques comme une augmentation du PSV ou l'apparition de turbulences induites par les réactions inflammatoires pariétales postangioplastie avec ou sans stent. Il est donc conseillé d'attendre au moins 8 jours avant de réaliser ce contrôle sauf en cas de complications perprocédure justifiant un contrôle immédiat. Une surveillance post-angioplastie par le RRA et l'IR a été proposée par Zeller [30] avec une bonne VPP en notant donc une ré-augmentation du RRA et une diminution de l'IR en cas de resténose. L'étude Renaissance [31] avait pour but le suivi d'angioplasties rénales avec stents avec étude de la concordance entre l'angiographie et l'écho-Doppler, dans cette population. Dans 87 % des cas il a été retrouvé une parfaite concordance en cas de resténose entre l'angiographie et l'écho-Doppler. Les auteurs concluent que l'écho-Doppler est un examen fiable dans ce contexte (Figure 2.83).

Compte rendu de l'écho-Doppler des artères rénales

Il comporte les éléments suivants :

- identité du patient ;
- médecin demandeur ;
- indication précise, clairement énoncée (contexte clinique, probabilité clinique, etc.) ;

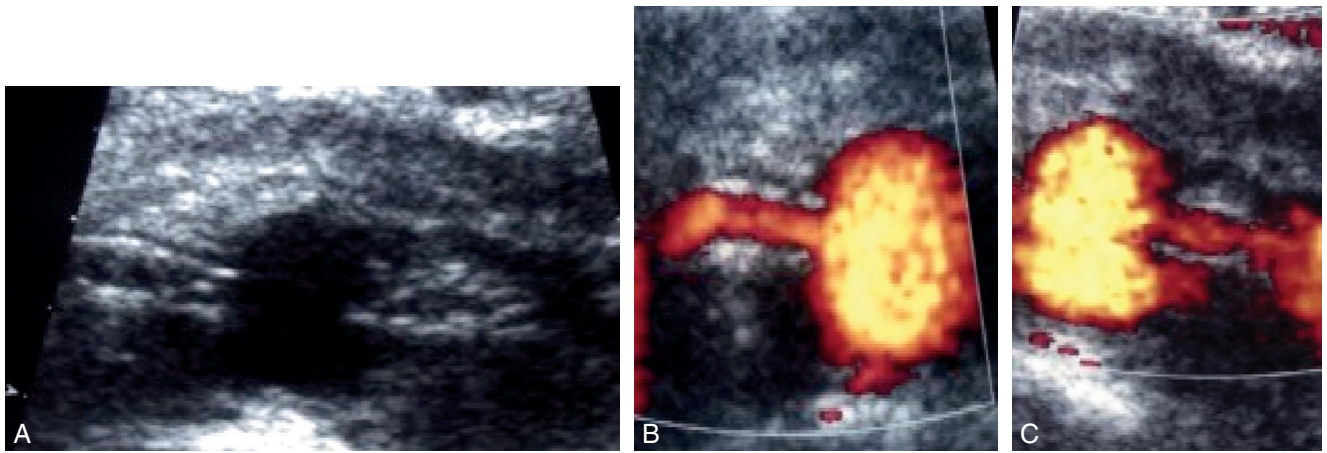


Figure 2.83 Angioplastie + stent des deux artères rénales. **A** : mode B. **B** et **C** : Doppler puissance.

- type d'appareil écho-Doppler et année de mise en service (disposition légale).
L'examen écho-Doppler devra avoir étudié :
- l'aorte abdominale (diamètre antéropostérieur, description paroi, PSV, TMS) ;
- loges rénales avec taille des reins ;
- les artères rénales, en cas de sténose, quantification avec PSV, VTD, RRA, IR ;
- la vascularisation du parenchyme : l'IR sera toujours mesuré, qu'il existe ou non une sténose, en cas de sténose le TMS sera noté.

La conclusion doit être claire et concise, le degré de sténose aura été quantifié. Si l'examen n'a pu être réalisé complètement, le préciser et en donner les raisons. Un examen contributif est un examen qui est complet à tous les niveaux.

L'écho-Doppler est-il un examen «particulier» manipulateur dépendant ?

La réponse est non, par contre si l'on accepte de réaliser cet examen il faut en avoir la compétence, le pratiquer régulièrement et être habitué aux confrontations avec l'imagerie radiologique. Il ne s'agit pas d'un examen que l'on pratique à l'occasion, ceci est une évidence et reste valable pour tous les examens vasculaires écho-Doppler.

Aspect médico-légal

La réalisation d'un écho-Doppler des artères rénales suppose une formation, non pas uniquement au recueil d'un signal artériel mais aussi dans ce cadre de l'étude des loges rénales en échographie. Passer à côté d'un kyste banal n'est pas grave (1 échographie rénale sur 6), mais passer à côté d'un cancer, c'est grave (1 échographie sur 1 000). Si le médecin vasculaire réalisant l'écho-Doppler des artères rénales n'est pas formé à l'examen des loges rénales et ne connaît pas parfaitement l'examen échographique du rein, la réalisation d'une échographie rénale par un radiologue au préalable est alors vivement conseillée.

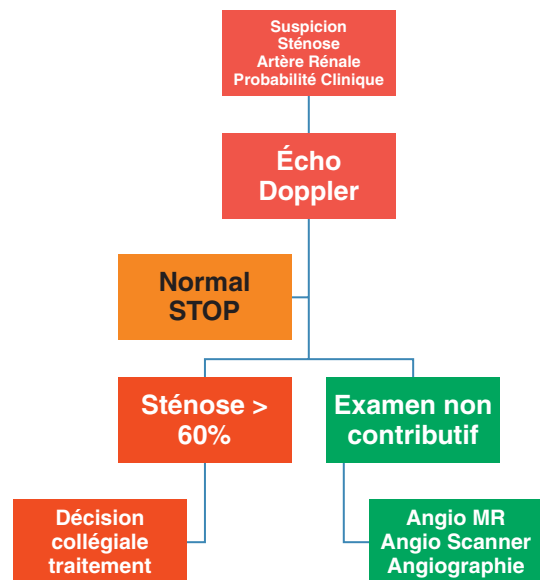


Figure 2.84 Arbre décisionnel pour l'exploration des artères rénales.

Arbre décisionnel (Figure 2.84)

Cet arbre décisionnel est actuellement suivi par toutes les équipes. Il faut insister sur 3 points importants :

- un écho-Doppler des artères rénales ne doit jamais être systématique, il doit toujours être justifié par une probabilité clinique significative ;
- un écho-Doppler normal est toujours un écho-Doppler complet, où « tout a été vu » ;
- en cas de sténose > 60 %, l'angioplastie est loin d'être automatique, une concertation collégiale est souvent nécessaire.

Conclusion

L'écho-Doppler des artères rénales est aujourd'hui un examen de routine, qui a une place majeure dans la détection des sténoses des artères rénales. Sa faisabilité est largement

supérieure à 95 %, toutes situations confondues. Sa fiabilité est excellente à condition de pratiquer cet examen régulièrement et d'utiliser des paramètres vélocimétriques validés. Cet examen sera toujours complet (aorte, loges rénales, artères rénales, perfusion des reins). Il doit s'inscrire dans une démarche clinique logique et donc concerner uniquement les patients chez lesquels cet examen sera utile avec une forte probabilité clinique de sténose. Ses résultats sont à intégrer dans un algorithme global, il ne s'agit que d'un des éléments diagnostiques. Les renseignements qu'il apporte au clinicien sont utiles mais il ne peut à lui seul tout régler, notamment en ce qui concerne l'imputabilité. L'écho-Doppler doit être demandé en première intention en cas de suspicion de sténose de l'artère rénale d'autant plus qu'il est fiable, non invasif et peu coûteux. Il est utile dans le suivi des angioplasties et des restaurations chirurgicales. Enfin le suivi des sténoses de l'artère rénale en écho-Doppler n'est pas systématique, là encore c'est le contexte clinique qui reste l'élément décisionnel.

Références

- [1] Dauzat M, et al. Ultrasonographie vasculaire diagnostique, théorie et pratique. Vigot; 1991.
- [2] Laroche JP, Dauzat M, Janbon CH. Sténose de l'artère rénale : étude écho-Doppler des signes directs. JEMU 1997; 18(3) : 146-52.
- [3] Helenon O, Dekeyser E, Correys JM. Exploration par écho-Doppler de la vascularisation rénale et de l'appareil urinaire normaux et pathologiques. Nephrol Ther 2008; 4 : 350-76.
- [4] Smith A, Dukes P, et al. Assessment of 100 live potential renal donors for laparoscopic nephrectomy with multi-detector row helical CT. Radiology 2005; 237 : 973-80.
- [5] Spring DB, Salvatierra Jr O, Palubinskas AJ, et al. Results and significance of angiography in potential kidney donors. Radiology 1979; 133 : 45-7.
- [6] Sigirci A, Hallaç T, Akyncy A, et al. Renal Interlobar Artery Parameters with Duplex Doppler Sonography and Correlations with Age, Plasma Renin, and Aldosterone Levels in Healthy Children. AJR 2006; 186 : 828-832n.
- [7] Strandness Jr DE, et coll. Duplex ultrasound for renal artery. In : Duplex Scanning in Vascular Disorders. Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
- [8] Strandness Jr DE. Natural history of renal artery stenosis. Am J Kidney Dis 1994; 24 : 630-35.
- [9] Stavros AT, Harshfield D. Renal Doppler artery stenosis, and renovascular hypertension : Direct and indirect duplex sonographic abnormalities in patients with renal artery stenosis. Ultrasound Q 1994; 12 : 217-63.
- [10] Handa N, Fukunaga R, Etani H, Yoneda S, Kimura K, Kamada T. Doppler examination for the evaluation of renovascular disease. Ultrasound Med Biol 1988; 14 : 1-5.
- [11] de Haan MW, Kroon AA, Flobbe K, Kessels AG, Tordoir JH, van Engelsehoven JM, et al. Renovascular disease in patients with hypertension : detection with duplex ultrasound. J Hum Hypertens 2002; 16 : 501-7.
- [12] Krijnen P, van Jaarsveld BC, Steyerberg EW, Man in't Veld AJ, Schalekamp MA, Habbema JD. A clinical prediction rule for renal artery stenosis. Ann Intern Med 1998 Nov 1; 129(9) : 705-11.
- [13] Labropoulos N, Ayuste B, Leon Jr. LRMD. Renovascular disease among patients referred for renal duplex ultrasonography. J Vasc Surg 2007; 46 : 731-7.
- [14] Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale. mai 2004. www.has-sante.fr.
- [15] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic) : a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). Circulation 2006; 113 : e463-654.
- [16] Marie Gerhard-Herman, Gardin Julius M, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi TZ. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing : a report from the American Society Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. Vasc Med 2006; 11 : 183-200.
- [17] Tenders M, Aboyans V, Bartelink MJ et coll. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. The task force on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011; 32 : 2851-906.
- [18] Gottlieb RH, Snitzer EL, Hartley DF, Fultz PJ, Rubens DJ. Interobserver and intraobserver variation in determining intrarenal parameters by Doppler sonography. AJR Am J Roentgenol 1997; 168 : 627-31.
- [19] Hoffman V, Edwards JM, Carter R, et al. Role of Duplex scanning for the detection of atherosclerotic renal disease. Kidney Int 1991; 6 : 132-9.
- [20] Guzman RP, Zierler RE, Isaacson JA, Bergelin RO, Strandness DE. Renal atrophy and arterial stenosis. A prospective study with Duplex ultrasound. Hypertension 1999; 23 : 346-50.
- [21] Avasthi PS, Voyles WF, Greene ER. Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by echo-Doppler velocimetry. Kidney Int 1984 May; 25(5) : 824-9.
- [22] Siracusano S, Bertolotto M, Ciciliato S, Valentino M, et al. The current role of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) imaging in the evaluation of renal pathology. World J Urol 2011; 29 : 633-8.
- [23] ICAVL : <http://www.icavl.org/icavl>.
- [24] Drieghe B, Madaric J, Sarno G, Manoharan G, Bartunek J, Heyndrickx GR, et al. Assessment of renal artery stenosis : side-by-side comparison of angiography and duplex ultrasound with pressure gradient measurements. Eur Heart J 2008 Feb; 29(4) : 517-24.
- [25] AbuRahma AF, Srivastava M, Mousa AY, Dearing DD, Hass SM, Campbell JR, et al. Critical analysis of renal duplex ultrasound parameters in detecting significant renal artery stenosis. J Vasc Surg 2012 Oct; 56(4) : 1052-60.
- [26] Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med 2001; 344 : 410-7.
- [27] Crutchley J, King KM, Keaton MA, Szkotnicki L, Orlando DA, Zyla TR, et al. Clinical utility of the resistive index in atherosclerotic renovascular disease. J Vasc Surg 2009 Jan; 49(1) : 148-55.
- [28] Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE, et al. Prospective Study of Atherosclerotic Disease Progression in the Renal Artery. Circulation 1998; 98 : 2866-72.
- [29] Pearce JD, Craven BL et coll. Progression of atherosclerotic renovascular disease : a prospective population based study. J Vasc Surg 2006; 44 : 955-63.
- [30] Zeller T, Frank U, Müller C, Bürgelin K, Schwarzwälder U, Horn B, et al. Duplex ultrasound for follow-up examination after stent-angioplasty of ostial renal artery stenoses. Ultraschall Med 2002 Oct; 23(5) : 315-9.
- [31] Rocha-Singh K, Jaff MR, Kelley LN. On behalf of the Renaissance Trial Investigators, Renal Artery Stenting With Noninvasive Duplex. Catheter Cardiovasc Interv 2008; 72 : 853-62.

2.5 Examen écho-Doppler des artères de l'appareil digestif

A. Pérez-Martin, I. Schuster, M. Di Rienzo-Ambrozkiwicz, I. Aïchoun, J.-P. Laroche, M. Dautat, G. Böge

Un examen écho-Doppler des artères de l'appareil digestif est souvent demandé en raison de douleurs abdominales post-prandiales persistantes, ou sur la constatation endoscopique d'une muqueuse colique pâle pouvant faire évoquer une colite ischémique. Parfois, il s'agit de réaliser un bilan après un épisode aigu (infarctus mésentérique, dissection aortique...) ou après un geste chirurgical pouvant avoir compromis la vascularisation de l'appareil digestif. Inversement, l'enregistrement du flux des artères coeliaque et mésentériques lors d'un examen écho-Doppler de l'aorte abdominale ou des artères rénales révèle fréquemment des perturbations circulatoires notables... mais tout à fait asymptomatiques. De fait, l'examen écho-Doppler des principales artères de l'appareil digestif est de réalisation moins problématique que son interprétation et que la définition d'une conduite à tenir.

Écho-anatomie, méthode d'examen, et signaux Doppler normaux

L'examen écho-Doppler ne peut accéder qu'à la partie tronculaire des principales branches de l'aorte. En ce qui concerne les artères destinées à l'appareil digestif, il s'agit de (Figure 2.85) :

- *l'artère coeliaque*, première branche visible, en coupe sagittale, naissant de l'aorte abdominale, et se divisant rapidement pour donner, en haut l'artère gastrique gauche, à droite l'artère hépatique commune, et à gauche l'artère splénique (ou liénale). L'artère hépatique commune donne elle-même l'artère gastroduodénale, puis l'artère gastrique droite et l'artère cystique. L'artère hépatique propre qui lui fait suite pénètre au hile hépatique et se divise en branche droite et branche gauche;
- *l'artère mésentérique supérieure*, naissant à faible distance en aval de l'artère coeliaque, et se dirigeant en bas, presque parallèlement à l'aorte. Elle donne d'abord l'artère colique moyenne, puis des branches jéjunales et iléales, et l'artère colique droite;
- *l'artère mésentérique inférieure*, naissant peu avant la bifurcation aortique, et se dirigeant aussitôt en bas et à gauche, pour donner l'artère colique gauche, des branches sigmoïdiennes, et l'artère rectale supérieure.

Ces artères sont richement anastomosées par de larges arcades :

- l'artère gastrique gauche et l'artère gastrique droite s'anastomosent le long de la petite courbure de l'estomac;
- l'artère gastro-épiploïque unit l'artère gastroduodénale et l'artère splénique;
- l'artère colique gauche rejoint le cercle anastomotique formé par l'artère colique droite, l'artère colique moyenne, et l'artère marginale;
- les branches jéjunales, iléales, et sigmoïdiennes constituent elles-mêmes des anses vasculaires.

L'importance de ces arcades anastomotiques est déterminante dans la physiopathologie : il est exceptionnel qu'une lésion uni-tronculaire puisse avoir une expression clinique [1].

Les variantes anatomiques sont nombreuses et relativement fréquentes [2]. La conformation du tronc coeliaque est

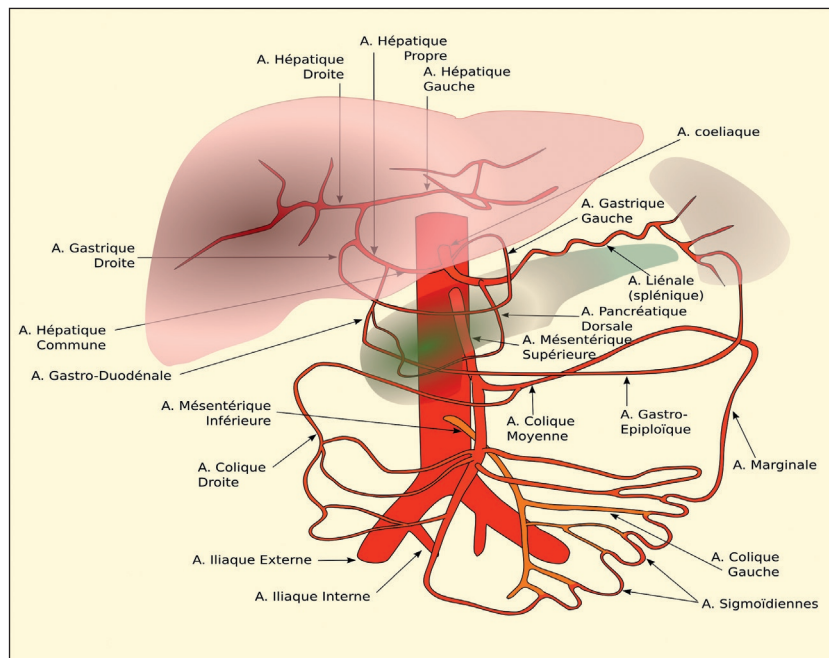


Figure 2.85 Schéma anatomique simplifié des principales artères de l'appareil digestif et de leurs anastomoses.

variable, et une ou plusieurs de ses branches naissent séparément ou à partir de l'artère mésentérique supérieure dans plus de 15 % des cas (dont la moitié comportant un tronc coelio-mésentérique). La variante anatomique la plus classique est une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure (10 % des cas). Les arcades anastomotiques sont aussi très variables dans leur disposition comme dans leur constitution, mais leur observation détaillée est généralement hors de portée de l'examen écho-Doppler.

L'examen écho-Doppler des artères de l'appareil digestif doit être de préférence réalisé le matin, chez un patient à jeun depuis la veille. Le patient doit être installé en décubitus dorsal strict, bras le long du corps, pour l'examen de l'aorte abdominale et de ses principales branches dans leur portion tronculaire initiale : artère coeliaque, artère hépatique commune, artère gastrique gauche et artère splénique, artère mésentérique supérieure, artère mésentérique inférieure. La même position permet d'accéder à l'artère hépatique gauche. Pour l'examen de l'artère hépatique droite, le décubitus latéral gauche est préférable. De même, le décubitus latéral droit facilite l'enregistrement de l'artère splénique au hile. Le décubitus latéral est souvent aussi utile, voire indispensable, pour examiner, en coupe frontale, toute la longueur de l'aorte jusqu'à sa bifurcation, notamment chez les patients corpulents ou présentant un important météorisme intestinal.

L'examen débute ainsi en coupe sagittale épigastrique, passant par le grand axe de l'aorte abdominale haute, montrant une première artère naissant de sa face ventrale et présentant généralement une courbure à convexité caudale marquant l'empreinte du ligament arqué du diaphragme : l'artère coeliaque (Figure 2.86). De son bord supérieur naît l'artère gastrique gauche. En basculant en coupe horizontale tout en restant centré sur l'artère coeliaque, on peut observer sa division en artère hépatique commune, s'éloignant vers la droite, et artère splénique, décrivant vers la gauche une courbure plus ou moins large pour s'éloigner en arrière (Figure 2.86). L'artère hépatique chemine le long du tronc de la veine porte jusqu'au hile. Elle se divise ensuite pour accompagner la branche gauche et la branche droite de la veine porte, ainsi que les veines segmentaires dans le foie gauche et le foie droit.

À distance variable (quasi contiguë ou à 1 ou 2 cm) en aval, naît l'artère mésentérique supérieure, orientée d'abord en avant pour s'incliner vers le bas et cheminer presque parallèlement à l'aorte (Figure 2.87). De nombreuses branches peuvent être détectées le long de sa portion tronculaire, mais il serait hasardeux d'en donner une nomenclature. Le tronc de l'artère mésentérique supérieure peut généralement être suivi sur 10 à 12 cm, jusqu'à l'aplomb de la bifurcation aortique ou au-delà.

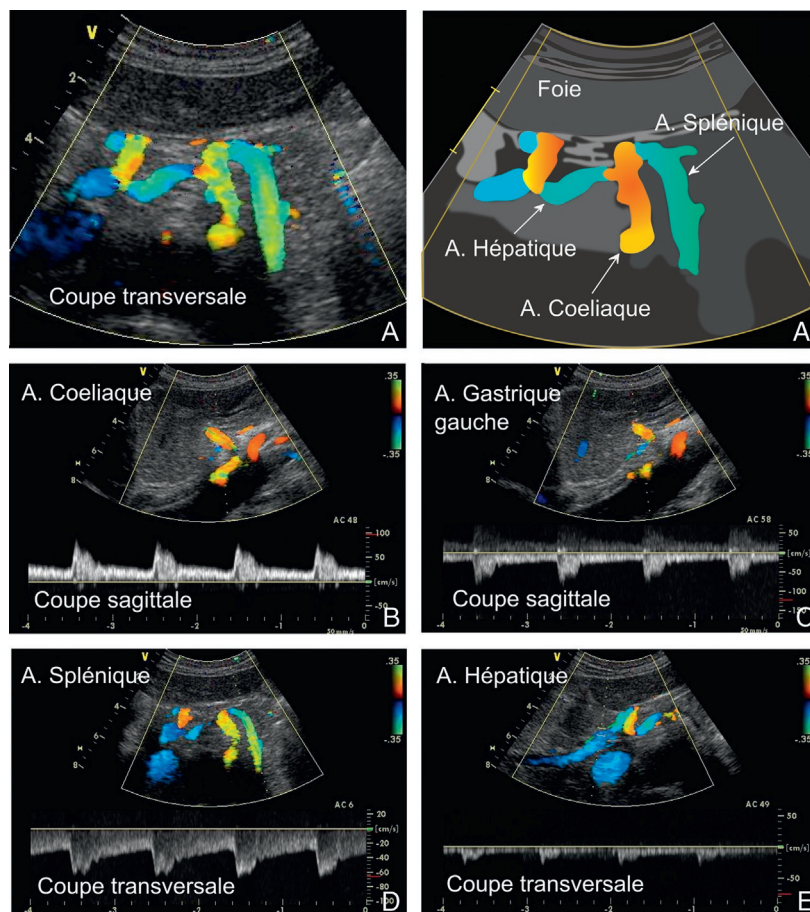


Figure 2.86 L'artère coeliaque et ses branches chez un sujet normal. **A** : L'artère coeliaque et ses branches en coupe transversale, et schéma correspondant (**A'**). **B** : Tracé Doppler de l'artère coeliaque, enregistrée sur une coupe sagittale. **C** : Tracé Doppler de l'artère gastrique gauche, enregistrée sur une coupe sagittale. **D** : Tracé Doppler de l'artère splénique sur une coupe transversale. **E** : Tracé Doppler de l'artère hépatique sur une coupe transversale oblique.

Plus loin en aval, naît l'artère mésentérique inférieure (Figure 2.87). Pour son identification, il est préférable de descendre le long de l'aorte en coupe transversale jusqu'à la bifurcation, puis remonter de deux à trois centimètres pour la voir naître de la face ventrale de l'aorte et s'orienter aussitôt en bas et à gauche, venant donc croiser l'artère iliaque commune gauche. L'artère mésentérique inférieure ne peut généralement être suivie, à partir de son origine, que sur quelques centimètres.

L'enregistrement du flux sanguin au Doppler à émission pulsée permet d'enregistrer toutes ces artères [3, 4, 5] :

- l'artère cœliaque donne un tracé évoquant une faible résistance circulatoire d'aval, avec une composante diastolique continue importante se traduisant par un indice de résistance de 0,5 à 0,7, et des vitesses circulatoires souvent élevées, atteignant 100 à 200 cm/s en systole. L'aspect du tracé est comparable sur l'artère splénique, mais l'indice de résistance est plus élevé (et variable) sur l'artère gastrique gauche (Figure 2.86) ;
- l'artère hépatique droite, l'artère hépatique gauche, et leurs branches segmentaires peuvent être enregistrées au sein du parenchyme hépatique, conjointement aux branches portales qu'elles longent. Le sens circulatoire étant normalement identique dans la veine porte et l'artère hépatique, leur tracé est donc superposé, mais reste identifiable en analyse spectrale. L'indice de résistance de l'artère hépatique propre est bas à jeun et peut s'élever jusqu'à un après un repas [6]. En effet, l'hyperémie mésentérique qui fait suite à une prise alimentaire a pour conséquence une augmentation marquée du débit de la veine porte, et le flux sanguin portal entraîne avec lui, au sein du parenchyme hépatique, les sous-produits du métabolisme comme l'adénosine, dont l'effet vaso-relaxant disparaît alors, expliquant la vasoconstriction marquée de l'artère hépatique propre en phase postprandiale. Ces variations sont moins apparentes sur l'artère

hépatique commune dont la branche gastroduodénale participe à l'hyperémie mésentérique ;

- l'artère mésentérique supérieure donne un signal Doppler caractérisé par un pic systolique ample et une modulation accentuée (Figure 2.87), avec une encoche post-systolique marquée pouvant même croiser la ligne de base chez le sujet à jeun, et un indice de résistance proche de 0,9 à jeun, diminuant significativement après un repas (Figure 2.88) [3, 4, 5, 6]. Le tracé de l'artère mésentérique supérieure peut montrer, à jeun, un indice de résistance plus bas lorsque, par une variante anatomique non exceptionnelle, elle donne naissance à l'artère hépatique droite ;
- l'artère mésentérique inférieure donne un tracé Doppler de modulation comparable à celui de l'artère mésentérique supérieure, bien que comportant des vitesses systoliques et diastoliques moindres, sans variation postprandiale apparente (Figure 2.87) [7, 8].

Indications cliniques

La recherche de lésions des artères de l'appareil digestif peut être nécessaire dans trois principales situations [9, 10, 11, 12].

- En urgence, devant un tableau aigu d'ischémie mésentérique, voire d'infarctus mésentérique, l'examen échodoppler se heurte à des difficultés pratiques du fait de la douleur et de l'arrêt des matières et des gaz, et pourrait donc faire perdre du temps dans la prise en charge sans même apporter de réponse précise. L'ischémie aiguë est souvent d'origine embolique, parfois consécutive à une thrombose sur des lésions athéromateuses préexistantes, et plus rarement le fait d'une dissection spontanée ou traumatique. L'angioscanner est, dans ce contexte, l'examen à demander.
- Dans le bilan d'une pathologie pouvant impliquer les artères de l'appareil digestif, comme une dissection aortique, ou dans les suites d'une intervention chirurgicale abdominale ayant amené à des clampages ou ligatures artérielles.

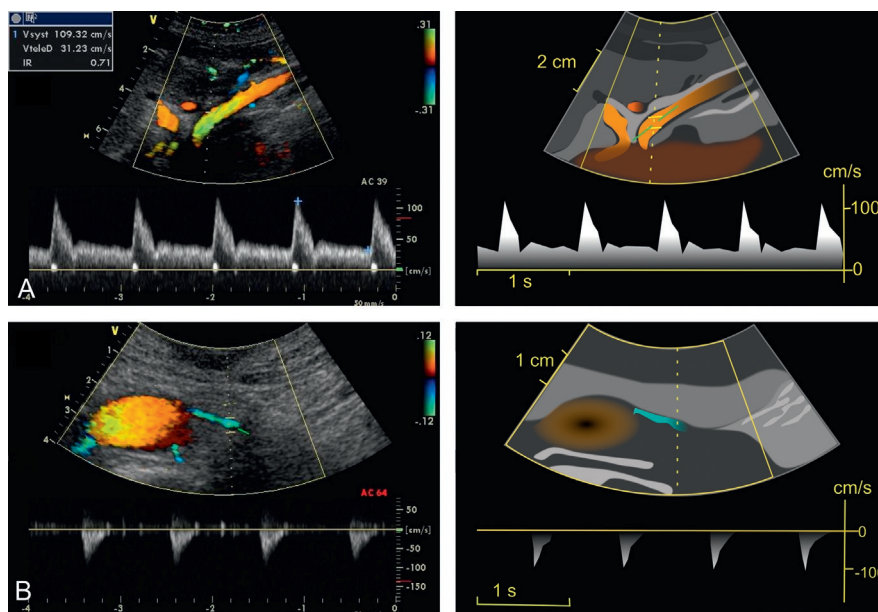


Figure 2.87 Image en Doppler couleur et enregistrement en Doppler à émission pulsée, chez un sujet normal, de l'artère mésentérique supérieure (A) et de l'artère mésentérique inférieure (B) dans leur portion tronculaire initiale.

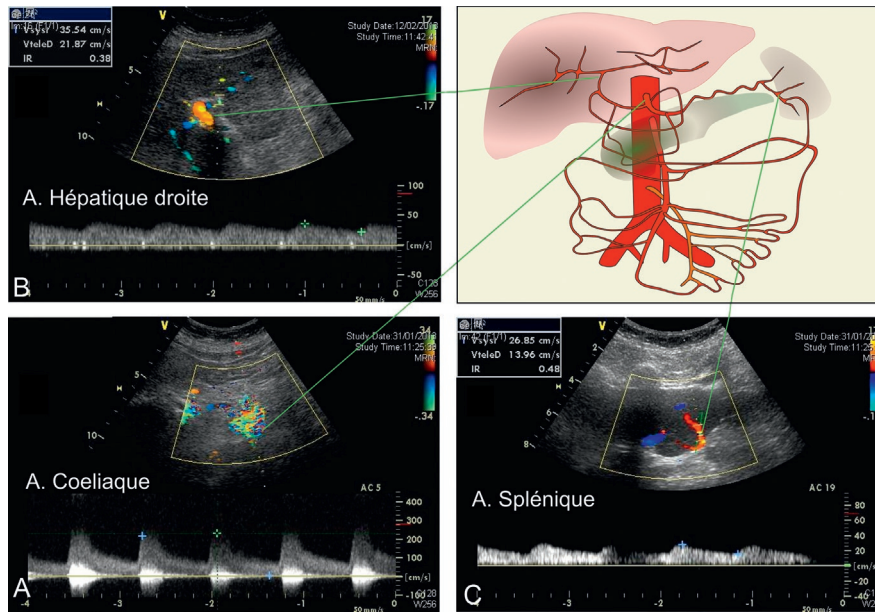


Figure 2.88 Sténose serrée de l'artère coeliaque (A) avec retentissement hémodynamique marqué en aval dont témoigne l'amortissement de la modulation du tracé Doppler de l'artère hépatique au sein du parenchyme (B) et de l'artère splénique (C).

- Devant une suspicion clinique d'ischémie mésentérique chronique, *a fortiori* mais pas uniquement dans un contexte athéromateux ou non. L'examen écho-Doppler est demandé pour l'exploration de douleurs épigastriques chroniques, parfois après constatation à la coloscopie d'une muqueuse pâle et atrophique.

La place de l'examen écho-Doppler se situe donc résolument dans le cadre du diagnostic de l'ischémie mésentérique chronique, dont l'expression clinique est variable, mais dont les symptômes principaux sont les douleurs épigastriques ou abdominales postprandiales, (« angor mésentérique »), prolongées, contraignant le patient à réduire ses prises alimentaires et entraînant un amaigrissement (souvent de plusieurs kilogrammes en quelques mois). Des diarrhées avec stéatorrhée sont fréquemment associées. La perception d'un souffle épigastrique à l'auscultation constitue un argument diagnostique légitimant l'exploration écho-Doppler.

Deux situations cliniques sont possibles :

- un sujet âgé, présentant des facteurs de risque cardiovasculaire, et éventuellement atteint de coronaropathie ou d'artériopathie carotidienne ou des membres inférieurs : l'examen ultrasonographique doit alors confirmer le contexte athéromateux et rechercher des lésions obstructives des artères de l'appareil digestif;
- un sujet jeune, sans facteurs de risque vasculaire : un syndrome de compression extrinsèque de l'artère coeliaque est alors évoqué, et l'examen écho-Doppler doit confirmer l'existence d'une ischémie et comporter des tests dynamiques permettant d'en démontrer le mécanisme. Il est souvent difficile d'apporter la preuve d'une relation de cause à effet entre la compression extrinsèque et les symptômes, et l'interprétation doit être extrêmement prudente.

Les lésions athéromateuses des artères de l'appareil digestif sont très fréquentes chez le sujet âgé, en particulier en présence de facteurs de risque comme le tabagisme

et le diabète. Après 65 ans, la constatation d'une sténose d'une ou plusieurs de ces artères est banale chez des sujets asymptomatiques. Les études autopsiques comme les études ultrasonographiques ont confirmé la fréquence de ces lésions contrastant avec leur caractère exceptionnellement symptomatique. En effet, le nombre et l'importance fonctionnelle des arcades anastomotiques expliquent la remarquable compensation de telles lésions par la circulation collatérale. Seules les lésions pluri-tronculaires (par exemple : occlusion totale d'une artère et sténose d'une autre) peuvent être incriminées dans la symptomatologie clinique [13, 14].

Les dysplasies artérielles sont rares, de même que les dissections spontanées (le plus souvent sur des artères pathologiques), mais peuvent être responsables de tableaux d'ischémie mésentérique.

Chez le sujet jeune, indemne de lésions athéromateuses, la compression extrinsèque de l'artère coeliaque par le ligament arqué médian du diaphragme qui délimite en avant le hiatus aortique peut être évoquée. Ce mécanisme de compression dynamique est lui aussi banal, et un tel diagnostic ne peut être retenu que dans des formes sévères et invalidantes, lorsque toutes les autres hypothèses diagnostiques ont été formellement éliminées. Ceci explique pourquoi les patients concernés arrivent souvent à l'examen écho-Doppler au terme d'un véritable périple au cours duquel de nombreuses explorations complémentaires plus ou moins invasives ont pu être réalisées. Cette pathologie, lorsqu'elle est avérée, concerne principalement des patients jeunes, et plus souvent de sexe féminin et de morphologie mince. Il est souvent très difficile de faire la part des choses entre une pathologie digestive purement fonctionnelle et un syndrome du ligament arqué dont la réalité est discutée.

Une ischémie splanchnique peut aussi être la conséquence de diverses affections touchant la microcirculation, comme le lupus ou la polyarthrite rhumatoïde. Ces lésions

ne sont pas accessibles à l'examen écho-Doppler qui ne permet de se prononcer que sur la perméabilité des troncs artériels.

Séméiologie ultrasonographique

Sténoses et occlusions

Quelle que soit l'artère concernée, les signes directs de **sténose** sont tout à fait classiques [15] :

- accélération circulatoire dans le jet de la sténose, se traduisant sur le tracé de l'analyse spectrale par de hautes fréquences Doppler de faible énergie (tonalité grise) ;
- dispersion spectrale avec regroupement de l'énergie du signal Doppler, donc de la brillance, sur l'analyse spectrale, vers la ligne de base, en raison du ralentissement circulatoire en amont de l'obstacle, mais aussi en aval dans le flux tourbillonnant post-sténotique ;
- turbulence éventuelle, en cas de sténose très serrée, se manifestant par l'inscription de basses fréquences Doppler, de forte énergie (donc forte brillance), de part et d'autre de la ligne de base en début de systole.

L'interprétation des tracés Doppler doit tenir compte du contexte, de l'âge du patient, de sa fonction cardiaque, et du fait qu'il est ou non à jeun. Le pic systolique est ainsi plus ample et acuminé chez un sujet jeune, alors qu'il peut paraître émoussé chez un sujet plus âgé, même en l'absence d'insuffisance ventriculaire gauche ou de rétrécissement aortique. Il est donc utile de comparer les tracés obtenus sur les artères de l'appareil digestif à ceux de l'aorte ou d'autres branches, comme les artères rénales, pour une interprétation circonstanciée. Le seuil à partir duquel le diagnostic de sténose peut être évoqué est différent selon les artères :

- sur l'artère coeliaque, la vitesse systolique dépasserait 240 cm/s en cas de sténose réduisant de plus de 50 % le diamètre luminal, et 320 cm/s en cas de sténose de plus de 70 % du diamètre (Figure 2.88). Le tronc coeliaque est une artère de large calibre, naissant quasi perpendiculairement de l'aorte, et véhiculant un débit important. Il est donc tout à fait banal d'y rencontrer des vitesses élevées, voire une turbulence systolique, sans que cela puisse indiquer une quelconque sténose. L'interprétation des signaux Doppler doit donc toujours être prudente et circonspecte ;
- sur l'artère mésentérique supérieure, la vitesse systolique maximale dépasserait 295 cm/s pour une sténose réduisant de plus de 50 % le diamètre luminal, et 400 cm/s pour une sténose de plus de 70 % du diamètre [15, 16, 17, 18].

Après angioplastie et mise en place d'un stent, les vitesses circulatoires sont généralement supérieures à celle d'un sujet normal, et les critères de resténose doivent en tenir compte [18, 19].

Les sténoses serrées se manifestent au Doppler couleur par la classique « mosaïque de couleurs » traduisant les vibrations péristénotiques (Figure 2.88A), qui se manifestent au stéthoscope par l'audition d'un souffle systolique.

Le diagnostic d'**occlusion** artérielle peut sembler simple *a priori*, mais pose souvent d'importantes difficultés, en particulier lorsque les conditions d'accès (météorisme, obésité...) limitent l'examen. En effet, l'impossibilité de visualisation d'un tronc artériel peut faire évoquer son occlusion, mais aussi une variante anatomique ou un obstacle acoustique. Il importe donc de réaliser un examen attentif et exhaustif pour tenter de visualiser soit l'artère obstruée, soit un très fin chenal résiduel. L'exploration de l'aorte et d'autres axes artériels principaux peut mettre en évidence des lésions athéromateuses et fournir une indication de probabilité d'obstruction acquise.

Les signes indirects, observés en aval des lésions, ont une importance cruciale, car eux seuls attestent du retentissement hémodynamique des perturbations circulatoires observées, donc de la responsabilité possible des lésions dans la symptomatologie. Ils sont tout aussi banals et doivent être recherchés sur les branches de l'artère hépatique au sein du parenchyme, sur l'artère splénique au hile, et sur la partie la plus distale accessible de l'artère mésentérique supérieure (et ses branches éventuellement examinables) et de l'artère mésentérique inférieure. Il s'agit de la réduction des vitesses circulatoires, mais surtout de l'atténuation de la modulation du tracé Doppler, dont le pic systolique apparaît émoussé. Le critère majeur est l'affaiblissement du segment initial de la pente ascendante du pic systolique : normalement presque verticale, cette pente diminue en proportion de la sévérité de l'obstacle et de la mauvaise qualité de la circulation collatérale, jusqu'à conférer au tracé un aspect d'ondulation atténuée généralement décrit sous le terme « d'amortissement ». Si cet « amortissement » du tracé Doppler en aval d'une lésion ne permet pas de préjuger de sa nature (sténose serrée ou occlusion totale), il en atteste la sévérité fonctionnelle et constitue à ce titre un argument majeur pour la prise en charge. En effet, une sténose ou une occlusion du tronc d'une artère de l'appareil digestif ne sauraient être considérées comme responsables de la symptomatologie et justifier une réparation chirurgicale si les signaux Doppler obtenus en aval conservent une modulation correcte. Dans une majorité de cas, la circulation collatérale est suffisante pour assurer des conditions de perfusion correctes dans le territoire d'aval, particulièrement en ce qui concerne le système des artères mésentériques. Les variantes anatomiques peuvent être à l'origine de particularités à cet égard. Par exemple, l'existence d'une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure peut expliquer qu'une lésion de l'artère coeliaque présente un retentissement hémodynamique notable dans le foie gauche et non dans le foie droit.

Néanmoins, on pourrait arguer de ce que des lésions sans retentissement hémodynamique d'aval dans les conditions de base pourraient devenir significatives dans la phase d'hyperémie postprandiale. Plusieurs auteurs ont ainsi, dans le passé, préconisé la réalisation de l'examen écho-Doppler après l'ingestion d'un repas standard. Chez le sujet sain, l'ingestion d'un repas test liquide glucido-lipido-protidique provoque en effet une hyperémie mésentérique rapide et marquée, se traduisant par une augmentation du flux de l'artère mésentérique supérieure avec diminution de son indice de résistance, et un

accroissement proportionnel du débit de la veine porte (qui peut ainsi doubler en dix à quinze minutes). En réponse à cette augmentation du flux portal, se produit une vasoconstriction marquée de l'artère hépatique propre. Le flux de l'artère splénique n'étant pas notablement affectée par l'hyperémie mésentérique postprandiale, l'augmentation du flux dans l'artère gastrique gauche et dans l'artère gastroduodénale peut alors compenser la réduction du flux de l'artère hépatique propre, de sorte que le débit du tronc coeliaque peut rester pratiquement stable. En revanche, l'artère hépatique au sein du parenchyme peut devenir presque indétectable, puisque son flux diminue, avec un indice de résistance très élevé, tandis que le flux de la veine porte, contiguë, augmente fortement. Il est donc essentiel, pour s'assurer de la perméabilité de l'artère hépatique, par exemple après une transplantation hépatique, de réaliser l'examen à jeun. Pour ce qui est de l'ischémie mésentérique chronique, la probabilité de voir des lésions sans retentissement hémodynamique d'aval à jeun devenir significatives après un

repas est faible, et la pratique courante consistant à réaliser l'examen à jeun depuis la veille paraît appropriée, d'autant que les gaz intestinaux constituent généralement, après un repas, un obstacle acoustique susceptible de gêner l'examen.

L'intervention de la **circulation collatérale** en cas de sténose serrée ou d'occlusion d'un tronc artériel est souvent évidente, notamment en cas d'occlusion ostiale, car les collatérales peuvent être directement visibles, présentant généralement un flux intense, souvent turbulent (à ne pas confondre avec une sténose) (Figure 2.89). D'une façon générale, l'obstruction sévère ou l'occlusion totale d'un axe artériel s'accompagne d'une augmentation compensatrice du flux sur les autres axes dont le tracé Doppler présente alors une composante diastolique continue.

Une occlusion de l'artère coeliaque à son origine peut s'accompagner d'une réinjection proximale, par exemple par l'artère gastrique gauche, parfois par des branches plus distales (Figure 2.90). Si celles-ci ne sont pas directement

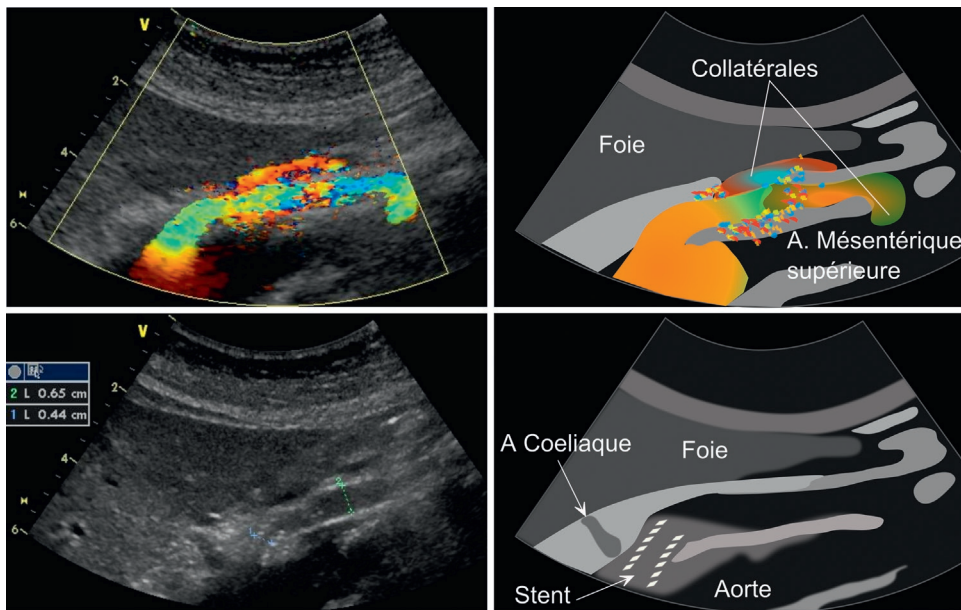


Figure 2.89 Occlusion de l'artère coeliaque. Avec développement de la collatéralité à partir de l'artère mésentérique supérieure, elle-même ayant préalablement bénéficié d'une angioplastie avec mise en place de stent en raison d'une sténose athéromateuse. Noter la « mosaïque de couleurs » témoignant d'un flux turbulent dans la région de naissance des branches collatérales.

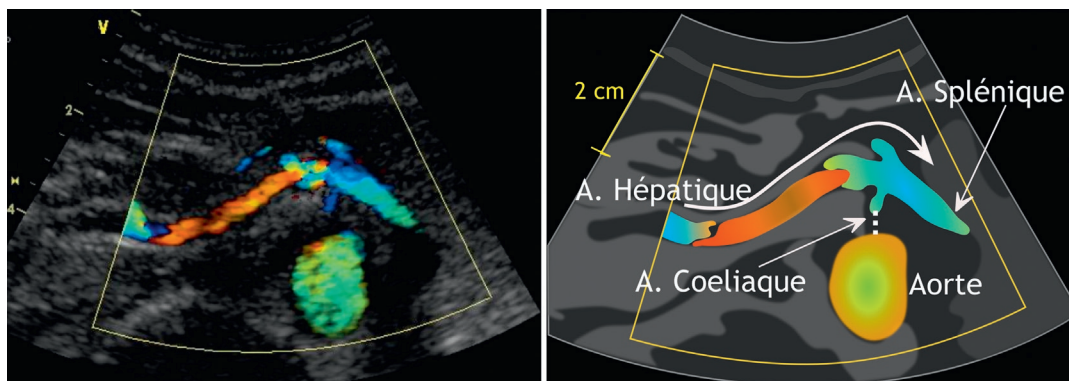


Figure 2.90 Inversion circulatoire sur l'artère hépatique commune, participant à la réinjection collatérale, dans un cas d'occlusion totale de l'artère coeliaque à son origine.

accessibles, leur intervention peut être suspectée, par exemple, devant la constatation d'une inversion circulatoire dans l'artère hépatique commune. Bien souvent, d'importantes collatérales sont visibles à partir de l'artère mésentérique supérieure, à peu de distance de son origine. Leur flux est ample, souvent turbulent sans qu'il s'agisse de sténose, comme en atteste la conservation de tracés Doppler bien modulés en distalité. La composante diastolique continue sur une des artères de l'appareil digestif est alors proportionnelle à son intervention dans la suppléance collatérale.

Syndrome de compression extrinsèque de l'artère coeliaque

Le ligament arqué médian du diaphragme, qui délimite en avant le hiatus aortique, marque une empreinte sur le versant supérieur du tronc coeliaque. Sur les coupes échographiques sagittales, l'observation d'une telle empreinte est tout à fait banale. Elle est parfois même très marquée, le tronc coeliaque se trouvant « rabattu » le long de l'aorte. L'inspiration profonde libère, en général, le tronc coeliaque de cette compression extrinsèque qui augmente par contre en expiration forcée, du fait de l'ascension de l'aorte. Chez certains sujets (principalement des femmes jeunes et minces, parfois des adolescents), une symptomatologie associant diversement douleurs abdominales sévères à recrudescence postprandiale, nausées, vomissements, et amaigrissement a été attribuée à cette compression extrinsèque. Plusieurs auteurs ont rapporté une amélioration ou une guérison après traitement chirurgical (section du ligament arqué, libération – éventuellement coelioscopique – de l'artère coeliaque, parfois pontage artériel...). Néanmoins, si la plupart des auteurs conviennent de l'existence de ce syndrome, il est généralement considéré comme exceptionnel, et sa physiopathologie elle-même est âprement discutée. Outre une ischémie consécutive à la sténose de l'artère coeliaque, la compression du plexus nerveux coeliaque a été mise en cause, et certains auteurs ont pu considérer que les éventuels succès chirurgicaux pouvaient résulter tout autant de la sympathectomie consécutive à la libération de l'artère coeliaque et de la section des fibres nerveuses innervant le ligament arqué que de la levée d'une sténose dont la signification hémodynamique est débattue [20]. D'autres auteurs ont souligné le fait que les résultats du traitement chirurgical étaient inconstants et transitoires [21, 22].

De fait, les signes morphologiques (empreinte et rétrécissement de l'artère coeliaque à son origine, voire dilatation en aval) ou hémodynamiques (accélération circulatoire pouvant dépasser 200 ou 250 cm/s, d'autant plus qu'il s'agit généralement de sujets jeunes) sont présents chez un grand nombre de sujets parfaitement asymptomatiques. Le danger est donc grand, devant une symptomatologie digestive, notamment douloureuse, dont on ne trouve pas la cause, d'accuser à tort la compression extrinsèque de l'artère coeliaque, et de considérer qu'un résultat chirurgical favorable (du moins dans les premiers mois) confirme *a posteriori* le diagnostic.

Il est donc essentiel de ne retenir ce diagnostic qu'au terme d'une enquête clinique approfondie et d'un examen écho-Doppler statique et dynamique complet et rigoureux.

Dès lors que la simple visualisation d'une empreinte à l'origine d'une artère coeliaque est banale, il importe de rechercher tous les signes permettant de démontrer sa signification hémodynamique (Figure 2.91) :

- l'existence d'une dilatation post-sténotique est un argument de valeur modérée, car cet aspect est présent (jusqu'à 7, voire 9 mm) chez de nombreux sujets asymptomatiques ;
- l'existence d'une accélération circulatoire marquée, avec dispersion spectrale, représente un signe direct de sténose, mais les valeurs-seuils communément énoncées (vitesse maximale systolique supérieure à 200 cm/s) semblent bien basses, faisant courir le risque de nombreux faux positifs ;
- les signes hémodynamiques indirects sont donc essentiels, et leur absence devrait faire récuser le diagnostic. Il s'agit, comme dans tout autre territoire, de la réduction des vitesses circulatoires et surtout de l'altération de la modulation du tracé Doppler (*cf. supra*), sur l'artère splénique et sur les branches de l'artère hépatique (sachant que les signes peuvent être moins marqués dans le foie droit si l'artère hépatique droite naît de l'artère mésentérique supérieure). L'augmentation compensatrice du flux de l'artère mésentérique supérieure, dont le tracé montre alors, à jeun, une composante diastolique continue importante, n'est pas spécifique mais conforte l'évaluation ;
- l'accentuation des signes directs et surtout indirects en expiration, et leur allègement en inspiration [23, 24]. Parfois, les signes disparaissent ou se renforcent en décubitus latéral, et peuvent disparaître en position debout [25]. L'opérateur doit être conscient que la pression qu'il exerce sur la sonde d'échographie peut elle-même accentuer les troubles hémodynamiques lors de l'examen direct de l'artère coeliaque, en particulier chez les sujets minces.

Au total, le diagnostic de syndrome de compression extrinsèque de l'artère coeliaque ne devrait être proposé que lorsqu'une symptomatologie franche et sévère s'accompagne de résultats non équivoques à l'examen écho-Doppler, avec aspect morphologique de compression marquée, signes directs de sténose serrée, et, surtout, signes indirects indubitables.

Autres étiologies

Les lésions non athéromateuses et non inflammatoires de la paroi des artères de l'appareil digestif sont, certes, beaucoup plus rares que les lésions athéromateuses, mais non exceptionnelles. Il s'agit de dissections, de dysplasies fibromusculaires ou de maladies génétiques comme la maladie d'Ehlers-Danlos ou la neurofibromatose.

Les **dysplasies fibromusculaires** sont le plus souvent observées chez des femmes jeunes et généralement associées à d'autres localisations, notamment sur les artères rénales, de sorte que leur diagnostic peut être fait soit dans le cadre du bilan d'une hypertension artérielle, soit devant un tableau d'ischémie mésentérique. Les sténoses sont la manifestation la plus courante, mais ont été décrits aussi des anévrysmes (plutôt sacciformes), et des dissections [26].

À l'examen écho-Doppler, la paroi dysplasique ne présente pas toujours, sur les artères de l'appareil digestif, l'aspect festonné et « en collier de perles » caractéristique des dysplasies des artères rénales ou carotides. Cependant, le contexte (personne jeune, absence de signes d'athérome), et les lésions éventuelles associées, peuvent étayer le diagnostic. L'artère impliquée présente généralement un calibre irrégulier, souvent anormalement large, notamment

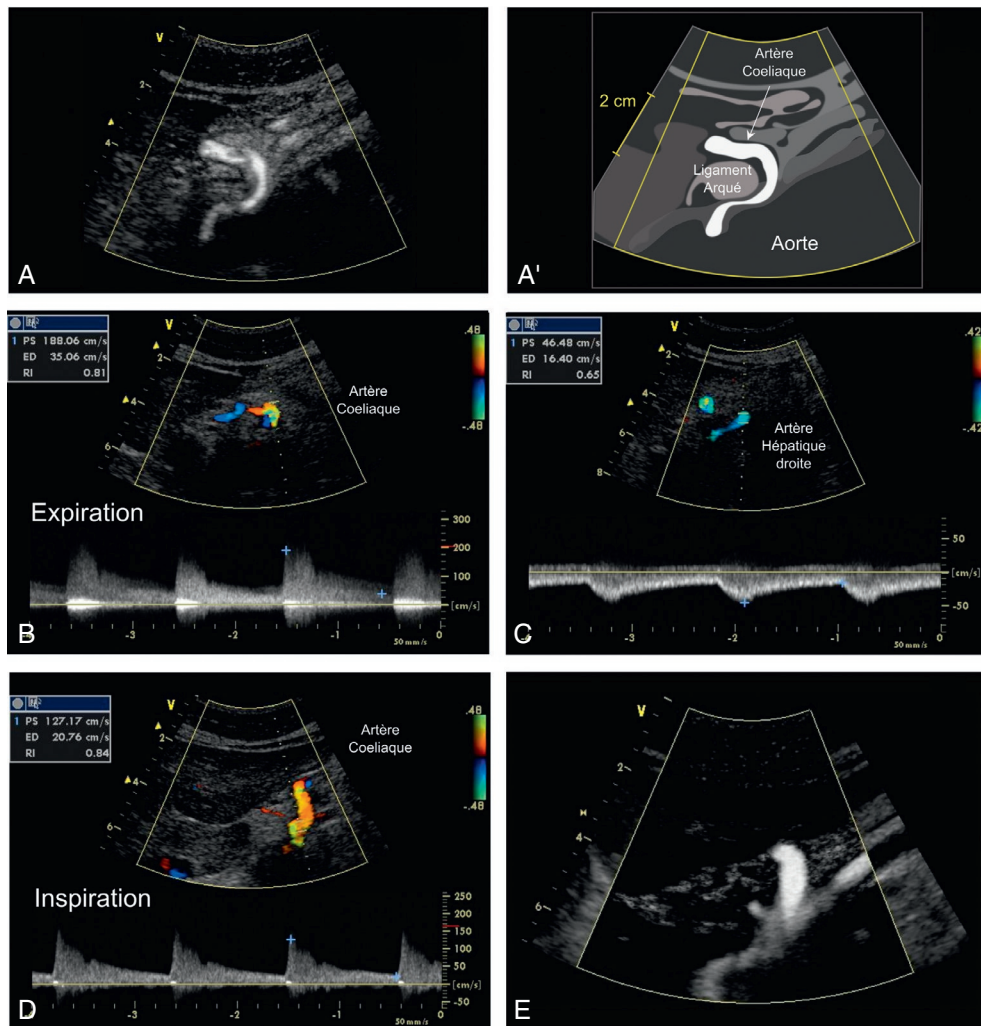


Figure 2.91 Compression extrinsèque de l'artère coeliaque par le ligament arqué du diaphragme chez un sujet jeune symptomatique. La coupe échographique sagittale montre le refoulement caudal et la compression de l'artère coeliaque (A et A'). L'examen Doppler enregistre une accélération circulaire avec dispersion spectrale sur l'artère coeliaque, se majorant en expiration (B), avec un retentissement d'aval significatif dont témoigne l'amortissement de la modulation du tracé Doppler de l'artère hépatique au sein du parenchyme (D). Ces signes disparaissent en inspiration profonde (D et E).

dans sa partie tronculaire initiale. L'examen Doppler peut enregistrer des perturbations circulatoires étagées, faites de zones successives d'accélération (Figure 2.92). Dans les formes sévères, l'accélération circulaire peut être limitée ou absente, la dysplasie réalisant une succession de lésions en série de sorte que la résistance circulatoire est globalement augmentée, et la vitesse circulatoire diminuée, sur l'ensemble de l'axe.

Qu'elle survienne sur une artère saine après un traumatisme direct fermé ou spontanément sur une artère pathologique [27], la **dissection** se traduit par une anomalie de calibre de l'artère, dilatée de façon irrégulière, et par la présence d'images complexes, modérément échogènes, au sein de la lumière. L'examen Doppler couleur montre parfois le faux chenal, mais, le plus souvent, une occlusion totale ou quasi totale avec un chenal irrégulier (Figure 2.93). L'intervention de la circulation collatérale est généralement visible en aval de la zone concernée, notamment sur l'artère mésentérique supérieure, avec des vaisseaux tortueux, constituant parfois un véritable lacs, avec un flux intense,

souvent même turbulent, qu'il convient d'interpréter en fonction du contexte et non comme une sténose.

L'extension aux artères de l'appareil digestif d'une dissection de l'aorte est fréquente, et c'est l'irrégularité de calibre qui permet de la démontrer. L'altération du signal Doppler de l'artère coeliaque ou de l'artère mésentérique ne signifie pas obligatoirement l'extension à cette artère de la dissection, mais peut être simplement la conséquence de la perturbation du flux sanguin de l'aorte abdominale, en particulier si l'origine de l'artère examinée se situe dans le faux chenal. L'une des caractéristiques particulières du tracé Doppler est alors l'altération de sa modulation systolique, avec un pic systolique bifide.

L'examen Doppler est particulièrement important, en présence d'une dissection, pour évaluer ses conséquences hémodynamiques, en recherchant les signes indirects (tracés Doppler de modulation amortie dans le territoire vasculaire correspondant) (Figure 2.94), et pour en suivre l'évolution, car la reperméabilisation plus ou moins complète est possible.

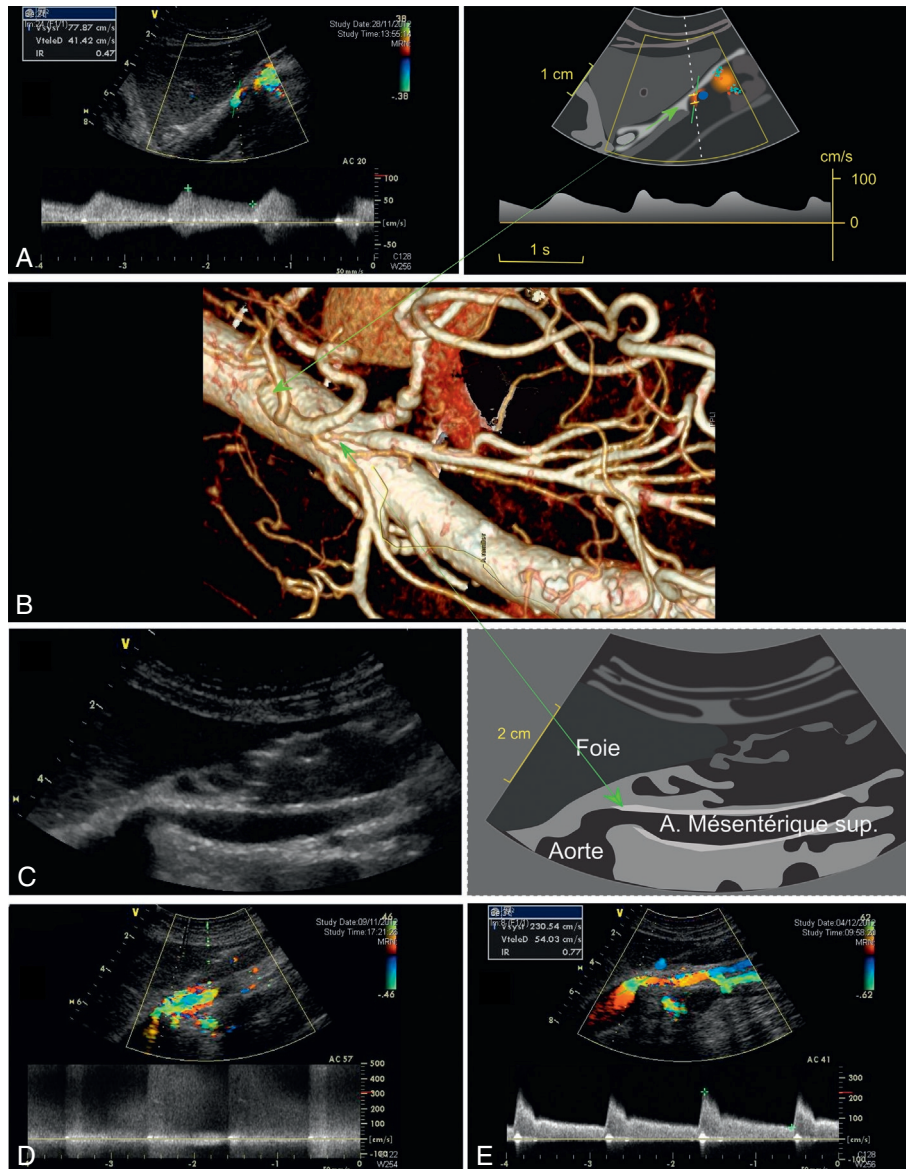


Figure 2.92 Dysplasies multiples (artère cœliaque, artères rénales, artère mésentérique supérieure). Avec occlusion ostiale de l'artère cœliaque (A) non clairement visible sur l'angioscanner (B), et réinjection collatérale immédiate, donnant un tracé Doppler de modulation amortie (A), et sténose de la partie initiale de l'artère mésentérique (C), elle-même impliquée dans la circulation collatérale et présentant un tracé Doppler marqué par d'importantes turbulences (D). Bon résultat de l'angioplastie de l'artère mésentérique supérieure (E).

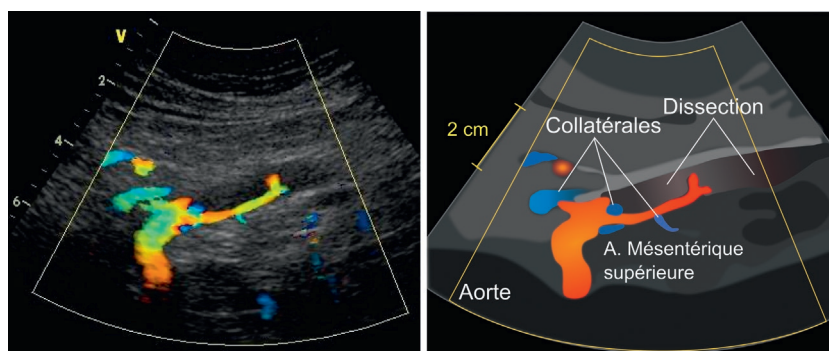
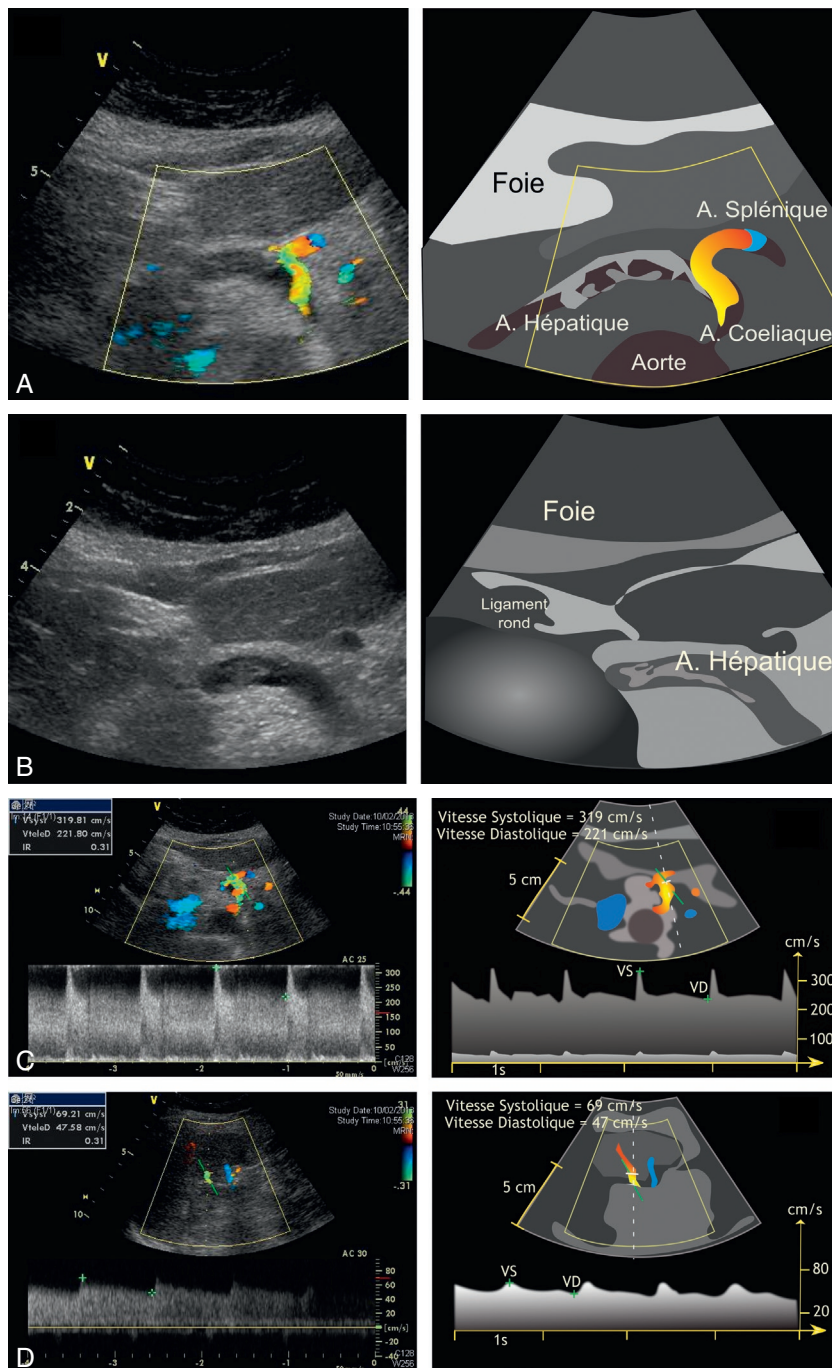


Figure 2.93 Dissection spontanée de l'artère mésentérique supérieure responsable d'un tableau d'ischémie mésentérique aiguë, avec développement de la circulation collatérale.



Figures 2.94 ABC Dissection de l'artère coeliaque (A) étendue à l'artère hépatique (B), avec sténose serrée de l'artère coeliaque (C) et amortissement très marqué de la modulation du tracé Doppler de l'artère hépatique gauche enregistrée au sein du parenchyme (D).

Les **anévrismes** des artères de l'appareil digestif sont rares, et peuvent apparaître dans les suites d'une dissection, ou dans le cadre de vascularites, comme la périartérite noueuse. Les anévrismes mycotiques constituent une entité distincte, survenant le plus souvent dans le cadre d'une endocardite bactérienne, avec une évolution parfois rapide et un risque de rupture majeur (Figure 2.95). Les anévrismes de la partie tronculaire des artères de l'appareil digestif peuvent être accessibles à l'examen écho-Doppler : artère coeliaque (Figure 2.96), segment initial de l'artère splénique, artère hépatique commune, artère mésentérique supérieure sur ses 8 à 12 premiers centimètres,

artère mésentérique inférieure à proximité de son origine. Au-delà, il s'agit soit d'un diagnostic fortuit, soit de l'examen d'une lésion mise en évidence par la tomодensitométrie ou l'IRM et dont la surveillance est confiée à l'ultrasonographie. Lorsqu'ils sont accessibles à l'examen, ces anévrismes peuvent être mesurés, leur contenu évalué (thrombose éventuelle), et leurs conséquences hémodynamiques peuvent être déterminées. En ce qui concerne le tronc coeliaque, le diagnostic différentiel est celui de la dilatation apparente de cette artère en aval d'une compression par le ligament arqué du diaphragme, constatation courante chez des sujets asymptomatiques (*cf. supra*).

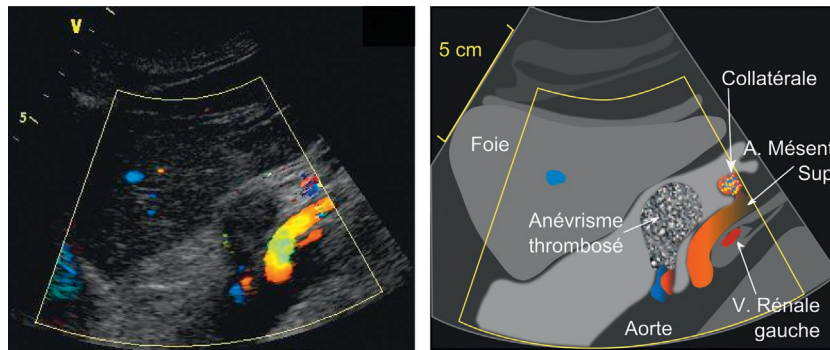


Figure 2.95 Anévrisme mycotique thrombosé chez un patient porteur d'une endocardite bactérienne. Noter le flux turbulent (mosaïque de couleurs) signalant les branches de l'artère mésentérique supérieure impliquées dans la circulation collatérale.

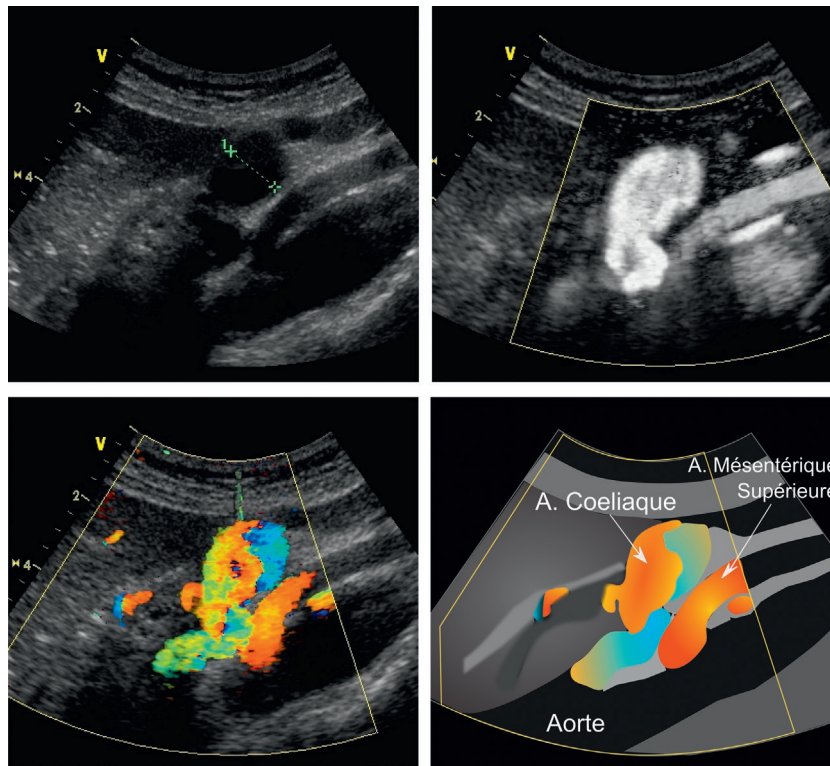


Figure 2.96 Petit anévrisme (12 mm) de l'artère coeliaque chez un sujet asymptomatique.

Les anévrismes de l'aorte peuvent impliquer les artères de l'appareil digestif. Il s'agit le plus souvent de l'artère mésentérique inférieure dont l'origine peut se trouver sur la convexité d'un anévrisme de l'aorte abdominale terminale. Elle peut alors être ligaturée lors de la chirurgie de mise à plat – greffe, ou occluse lors de la mise en place d'une endoprothèse. Elle peut être aussi, dans ce dernier cas, à l'origine de la réinjection du sac anévrysmal : le flux est alors typiquement alternant (Figure 2.97).

Conclusion

Si l'examen écho-Doppler fait légitimement partie du bilan diagnostique des tableaux cliniques évoquant une ischémie mésentérique chronique, ses conclusions doivent rester

prudentes et circonstanciées. Seules les lésions sévères et plurifonctionnelles présentant un retentissement net en aval peuvent être incriminées, à la condition que la symptomatologie soit claire et marquée. Chez les personnes âgées asymptomatiques, la découverte fortuite de sténoses ou occlusions coeliaques ou mésentériques est banale, et généralement sans conséquence. Néanmoins, de telles lésions peuvent se révéler subitement dans un tableau d'ischémie aiguë à l'occasion, par exemple, d'un épisode de bas débit ou du traitement d'un anévrisme aortique impliquant l'occlusion de l'artère mésentérique inférieure. Une concertation médico-chirurgicale peut donc s'avérer utile. Chez le sujet jeune, où les dysplasies et dissections représentent les principales étiologies, l'examen écho-Doppler apporte une contribution essentielle au bilan fonctionnel et à la surveillance. Dans tous les cas, après une description précise

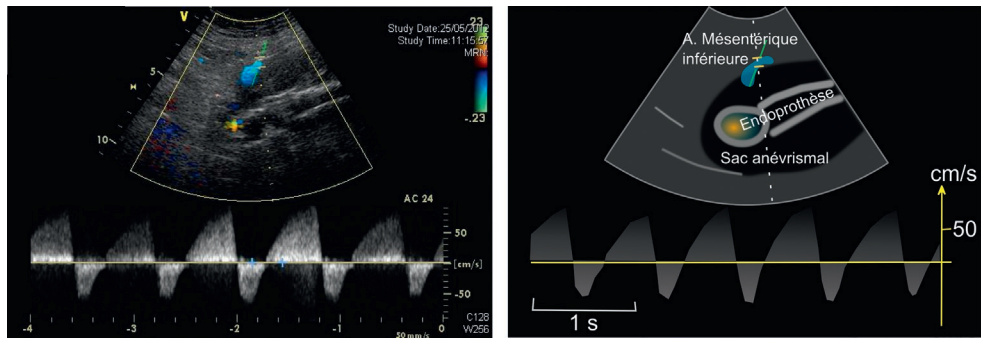


Figure 2.97 Flux alternant à l'origine de l'artère mésentérique inférieure chez un sujet ayant bénéficié du traitement d'un anévrysme de l'aorte abdominale terminale par mise en place d'une endoprothèse. L'artère mésentérique inférieure, restée perméable, est à l'origine de la réinjection du sac anévrysmal alors que l'endoprothèse elle-même est étanche.

et complète des lésions et de leurs conséquences hémodynamiques, l'interprétation doit prendre en compte le contexte, le tableau clinique, et le terrain pour aboutir à une conclusion utile au patient, c'est-à-dire évaluant la responsabilité probable des lésions décrites et le risque qui en résulte.

Références

- [1] Ozbulbul NI. CT angiography of the celiac trunk : anatomy, variants and pathologic findings. *Diagn Interv Radiol* 2010.
- [2] Lippert H, Pabst R. Arterial variations in man. Classification and frequency. 1985.
- [3] Dauzat M, Taourel P, Gallix B, Pomier-Layrargues G, Lafortune M, Lopez FM, et al. Duplex Doppler sonography of splanchnic circulation in man. Clinical and physiologic importance. *Gastroenterol Clin Biol* 1998; 22 : 394-404.
- [4] Dietrich CF, Jedrzejczyk M, Ignee A. Sonographic assessment of splanchnic arteries and the bowel wall. *Eur J Radiol* 2007; 64 : 202-12.
- [5] Mitchell EL, Moneta GL. Mesenteric duplex scanning. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2006; 18 : 175-83.
- [6] Dauzat M, Lafortune M, Patriquin H, Pomier-Layrargues G. Meal induced changes in hepatic and splanchnic circulation : a noninvasive Doppler study in normal humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994; 68 : 373-80.
- [7] Denys AL, Lafortune M, Aubin B, Burke M, Breton G. Doppler sonography of the inferior mesenteric artery : a preliminary study. *J Ultrasound Med* 1995; 14 : 435-9.
- [8] Younes HK, Broadbent K, Hodge M, Bismuth J, Davies MG, Lumsden AB. Inferior mesenteric artery duplex in the management of chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Ultrasound* 2011; 35 : 153-7.
- [9] Gore RM, Thakrar KH, Mehta UK, Berlin J, Yaghamai V, Newmark GM. Imaging in intestinal ischemic disorders. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6 : 849-58.
- [10] Lim HK, Lee WJ, Kim SH, Lee SJ, Choi SH, Park HS, et al. Splanchnic arterial stenosis or occlusion : diagnosis at Doppler US. *Radiology* 1999; 211 : 405-10.
- [11] Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia : systematic review and meta-analysis. *Radiology* 2010; 256 : 93-101.
- [12] Kolkman JJ, Bargeman M, Huisman AB, Geelkerken RH. Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World J Gastroenterol* 2008; 14 : 7309-20.
- [13] Perko MJ. Duplex ultrasound for assessment of superior mesenteric artery blood flow. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21 : 106-17.
- [14] Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, Pearce JD, English WP, Edwards MS, et al. Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg* 2004; 40 : 45-52.
- [15] Geelkerken RH, van Bockel JH. Duplex ultrasound examination of splanchnic vessels in the assessment of splanchnic ischaemic symptoms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18 : 371-4.
- [16] Wilson DB, Mostafavi K, Craven TE, Ayerdi J, Edwards MS, Hansen KJ. Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly americans. *Arch Intern Med* 2006; 166 : 2095-100.
- [17] Aburahma AF, Stone PA, Srivastava M, Dean LS, Keiffer T, Hass SM, et al. Mesenteric/cealic duplex ultrasound interpretation criteria revisited. *J Vasc Surg* 2012; 55 : 428-36.
- [18] Mitchell EL, Chang EY, Landry GJ, Liem TK, Keller FS, Moneta GL. Duplex criteria for native superior mesenteric artery stenosis overestimate stenosis in stented superior mesenteric arteries. *J Vasc Surg* 2009; 50 : 335-40.
- [19] Aburahma AF, Mousa AY, Stone PA, Hass SM, Dean LS, Keiffer T. Duplex velocity criteria for native celiac/superior mesenteric artery stenosis vs instant stenosis. *J Vasc Surg* 2012; 55 : 730-8.
- [20] Petrella S, Prates JC. Celiac trunk compression syndrome. A review. *Int J Morphol* 2006; 24 : 429-36.
- [21] Soman S, Sudhakar SV, Keshava SN. Celiac axis compression by median arcuate ligament on computed tomography among asymptomatic persons. *Indian J Gastroenterol* 2010; 29 : 121-3.
- [22] Bech F, Loesberg A, Rosenblum J, Glagov S, Gewertz BL. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotic twins. *J Vasc Surg* 1994; 19 : 934-8.
- [23] Erden A, Yurdakul M, Cumhur T. Marked increase in flow velocities during deep expiration : A duplex Doppler sign of celiac artery compression syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999; 22 : 331-2.
- [24] Lee VS, Morgan JN, Tan AG, Pandharipande PV, Krinsky GA, Barker JA, et al. Celiac artery compression by the median arcuate ligament : a pitfall of end-expiratory MR imaging. *Radiology* 2003; 228 : 437-42.
- [25] Asbeutah AM, Al-Hussaini AJ, Al-Otaibi JA, Al-Nagi MN, Al-Obaidi S. Patient position and phase of respiration affect the Doppler waveform in the celiac artery. *J Vasc Ultrasound* 2010; 34 : 21-6.
- [26] Plouin PF, Perdu J, La Batide-Alanore A, Boutouyrie P, Gimenez-Roqueplo AP, Jeunemaitre X. Fibromuscular dysplasia. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2 : 28.
- [27] Takayama T, Miyata T, Shirakawa M, Nagawa H. Isolated spontaneous dissection of the splanchnic arteries. *J Vasc Surg* 2008; 48 : 329-33.

2.6 Échographie-Doppler des artères cervicales

Explorations des artères carotides extracrâniennes

J.-M. Baud, F. Becker

L'évaluation ultrasonique d'une sténose carotidienne repose sur des critères hémodynamiques (degré de sténose et retentissement hémodynamique intracrânien), des critères morphologiques (échostructure et échogénicité) et des critères de risque emboligène (détection de signaux micro-emboliques – MES, micro-embolic signal –, produit de contraste et perfusion de plaque). Les critères hémodynamiques sont essentiels pour déterminer les seuils de sténose supérieurs à 50 % et 70 % en diamètre et vérifier la qualité des suppléances. Ils sont indispensables dans la prise en charge

des AIT et des AIC. En cas de sténose asymptomatique, l'enjeu actuel est de rechercher des critères de vulnérabilité et d'instabilité des plaques pouvant conduire à définir un sous-groupe de patients à haut risque d'événements neurologiques ischémiques. La mesure de la densité en niveaux de gris des plaques (GSM), le rehaussement d'une plaque après injection de produit de contraste ultrasonore ou la détection de MES par monitoring intracrânien sont des outils à notre disposition qu'il faut savoir utiliser à bon escient et interpréter avec prudence dans la mesure où la validation de ces nouvelles techniques n'est pas encore acquise.

Exploration ultrasonique

Matériels et règles de base de l'exploration ultrasonique

Le Doppler continu (sonde 4 MHz) est un bon outil d'apprentissage à la pratique des examens ultrasoniques vasculaires. Il peut être utile dans le dépistage d'une sténose serrée ou d'une occlusion carotide ou en complément d'un ED cervical en raison de sa bonne sensibilité et de son meilleur rapport signal/bruit permettant parfois de mieux analyser les turbulences d'une sténose très serrée.

L'écho-Doppler (ED) est la technique de référence pour l'exploration des artères carotides extracrâniennes (ACE) et comprend une analyse hémodynamique et morphologique de la paroi et de la lumière du vaisseau.

Le malade est installé en décubitus dorsal. La totalité de l'axe carotidien doit être explorée (ACC, bifurcation, ACI jusque sous la mandibule, carotide externe), complétée par l'étude du sens du flux ophtalmique.

Un certain nombre de prérequis techniques sont souhaitables pour standardiser l'interprétation des résultats :

- la sonde échographique doit être de haute fréquence (minimum 7 MHz);
- la profondeur et la focalisation doivent être ajustées à la situation anatomique du vaisseau;
- le gain et la dynamique doivent être ajustés à l'échogénicité des tissus à examiner;
- la fréquence de la sonde Doppler pulsé doit être comprise entre 4 et 5 MHz – le volume d'échantillonnage en

Doppler pulsé doit être adapté au diamètre luminal de l'artère à examiner (au moins les deux tiers médians);

- l'angle de tir Doppler par rapport à l'axe du vaisseau doit être $< 60^\circ$;
- une correction d'angle en fonction de la direction du flux est obligatoire pour interpréter les vitesses. Un cliché montrant la correction utilisée est souhaitable (Figure 2.98);
- un balayage complet des ACC et ACI en coupe transversale puis longitudinale est souhaitable, si possible en noir et blanc puis en codage couleur ou puissance. Les voies d'abord sont de 3 types : antérieure dans la gouttière jugulocarotidienne, latérocervicale et postérolatérale en arrière du muscle sterno-cleido-mastoidien;
- l'iconographie doit être suffisante et démonstrative;
- en cas de cou volumineux et difficile à examiner, il est possible d'utiliser des sondes de plus basses fréquences (sonde abdominale convexe de 3 à 5 MHz par exemple).

Paramètres de vitesse, valeurs normales

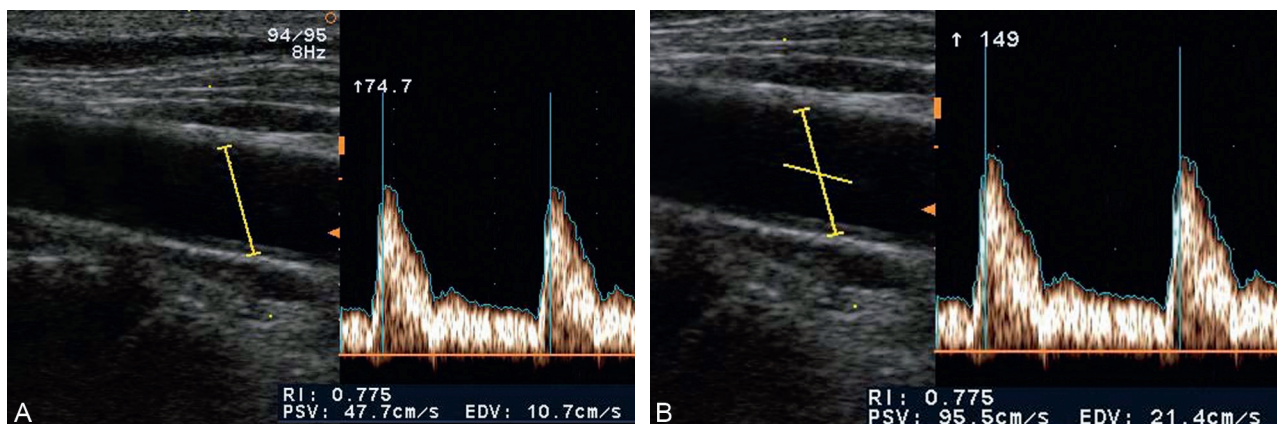
Les vitesses mesurées en Doppler pulsé sont des vitesses instantanées maximales et des vitesses moyennes. Schématiquement, les premières sont utiles au calcul de sténose, les secondes au calcul de débit.

Les vitesses instantanées sont la vitesse systolique maximale (PSV), la vitesse diastolique maximale mesurée en toute fin de diastole (EDV, *End Diastolic Velocity*). Ces vitesses sont normalement à peu près symétriques entre axes droit et gauche (moins de 15 % de différence). Elles sont plus élevées chez l'adulte jeune (et encore plus chez l'enfant).

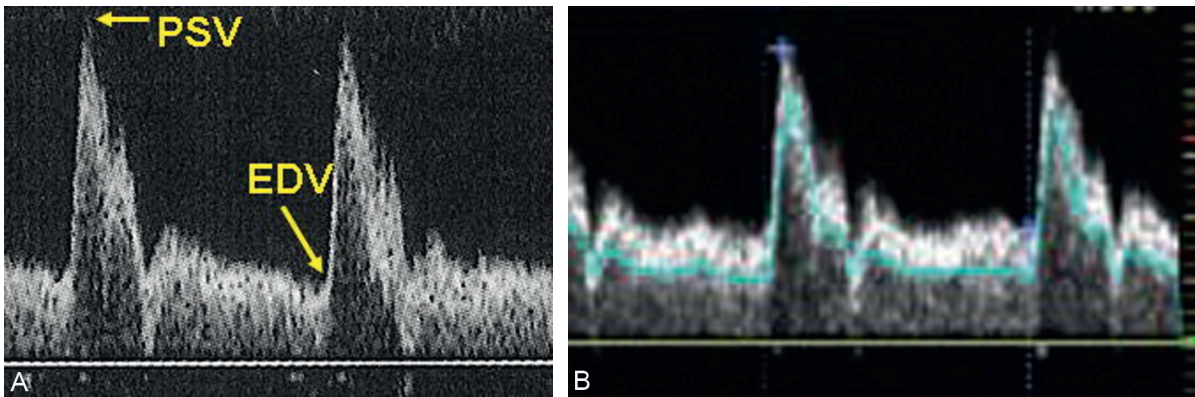
Ces vitesses maximales (Figure 2.99) servent aussi au calcul de l'index de résistance de Pourcelot ($I. Vi = (PSV - EDV)/PSV$).

Les vitesses moyennes (Figure 2.99) sont de deux ordres : la moyenne des vitesses maximales (TAMV ou TAMX) utilisée pour le calcul d'indice de pulsatilité de Gosling ($IP = (PSV - EDV)/TAMV$) et surtout la moyenne des vitesses moyennes instantanées (TAV) utilisée pour le calcul de débit (section luminale \times TAV).

Les valeurs normales de vitesse (PSV, EDV, TAMX, TAV) ainsi que d'index de Pourcelot ($I. Vi$), de diamètre luminal et de débit en carotide commune et en carotide interne figurent dans le tableau 2.3.



Figures 2.98 Incidence de la correction d'angle sur la mesure des vitesses. Cliché de gauche : Pas de correction d'angle (PSV : 47 cm/sec). Cliché de droite : correction d'angle à 60° dans l'axe du vaisseau (PSV : 95 cm/sec). À noter un volume d'échantillonnage Doppler adapté au diamètre de l'artère.



Figures 2.99 Vitesses instantanées maximales et vitesse moyenne.

Tableau 2.3 Valeurs normales au niveau de la carotide commune et de la carotide interne

	PSV cm/s	EDV cm/s	TAMX cm/s	TAV cm/s	I. Vi	Diam. mm	Débit mL/min
Sujets 40–59 ans (n° 24)							
ACC	89 ± 17	26 ± 5	42 ± 7	25 ± 5	0,71 ± 0,06	6,1 ± 0,8	434 ± 111
ACI	65 ± 10	26 ± 5	38 ± 6	25 ± 5	0,60 ± 0,06	4,7 ± 0,6	254 ± 57
Sujets 60–85 ans (n° 30)							
ACC	81 ± 21	20 ± 7	36 ± 10	21 ± 6	0,76 ± 0,05	6,2 ± 0,9	373 ± 80
ACI	58 ± 11	20 ± 5	33 ± 8	21 ± 6	0,66 ± 0,05	4,9 ± 0,8	224 ± 43

Évaluation des lésions extracrâniennes

Quantification ED des sténoses de la bifurcation carotide

La quantification d'une sténose fait appel à la vélocimétrie (mesure des vitesses instantanées maximales en valeurs absolues et relatives). La planimétrie est parfois utilisée en complément (après codage en Doppler énergie ou B-Flow de la lumière résiduelle). Le critère principal est vélocimétrique. La planimétrie ne doit pas être utilisée seule mais en complément de la vélocimétrie pour éviter les erreurs liées à l'*overpainting*, d'autant que le réglage de la couleur est plus précis quand il est fait en connaissance des vitesses maximales.

Vélocimétrie (Figure 2.100 à 2.102)

Il existe des critères directs (vitesses maximales) et des critères indirects (portant sur l'analyse spectrale du signal et le retentissement d'amont et d'aval).

Les meilleurs critères sont les critères directs : vitesses maximales absolues au sortir immédiat de la lésion (PSV_{sténose} et EDV_{sténose}) et vitesses maximales relatives (vitesses maximales rapportées à leurs homologues en zone saine en amont de la lésion, ici sur l'ACC) :

$$\text{SVR} = \text{Systolic Velocity Ratio} = \frac{\text{PSV}_{\text{sténose}}}{\text{PSV}_{\text{acc}}}$$
$$\text{DVR} = \text{Diastolic Velocity Ratio} = \frac{\text{EDV}_{\text{sténose}}}{\text{EDV}_{\text{acc}}}$$

Ces rapports de vitesses sont particulièrement utiles pour minimiser les aléas de mesure liés à des lésions d'amont (dont les valvulopathies aortiques) ou des lésions obstructives controlatérales (hyperdébit compensateur).

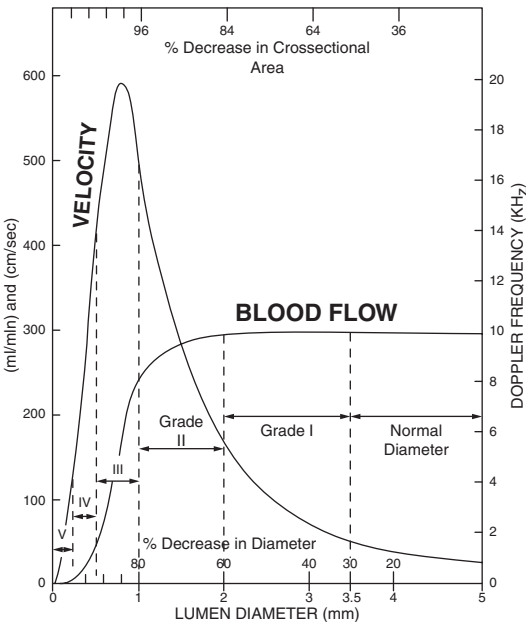


Figure 2.100 Courbe de Spencer [2]. Évolution du débit et du flux en fonction du pourcentage de sténose

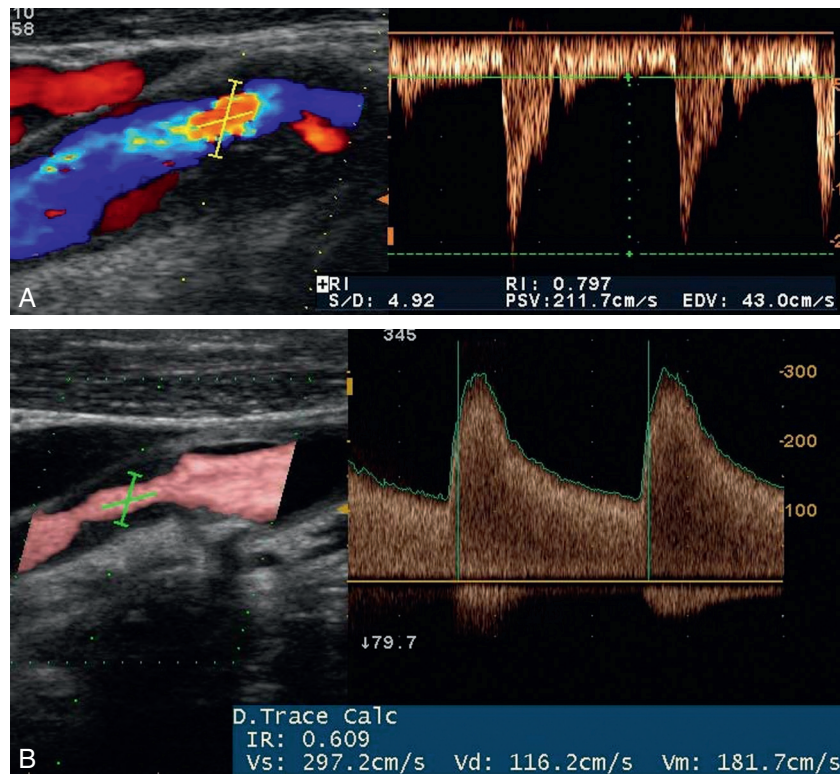


Figure 2.101 L'aliasing consécutif à l'accélération des vitesses constitue un repère pour placer correctement la fenêtre Doppler. Noter que la correction d'angle se fait selon l'axe du flux. Sur le cliché **A** la sténose est évaluée à 60 % en diamètre selon la méthode Nascet (PSV : 211 cm/sec; EDV : 43 cm/sec). Sur le cliché **B**, la sténose est > 70 % en diamètre Nascet (PSV : 297 cm/sec; EDV : 116 cm/sec). Elle est régulière et peu turbulente car la fenêtre sombre (flèche) du profil des vitesses n'est pas comblée).

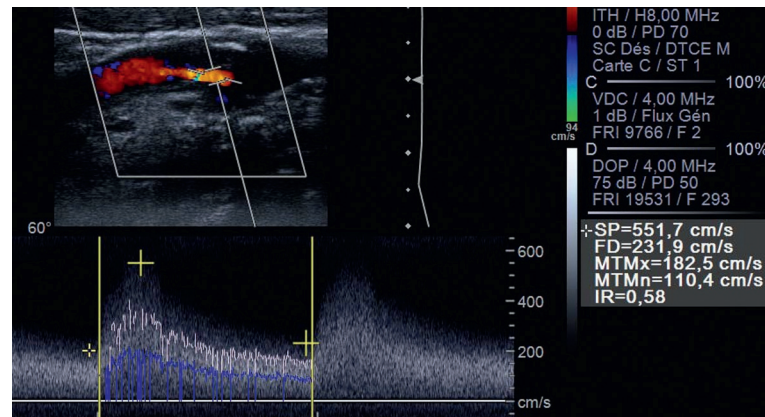


Figure 2.102 Sténose 90 % en diamètre Nascet du bulbe carotidien. PSV : 551 cm/sec; EDV : 231 cm/sec. Comblement de la fenêtre sombre sur le profil des vitesses (flèche).

L'analyse du **profil spectral des vitesses instantanées** est intéressante pour identifier une sténose mineure par le comblement de la fenêtre sombre. En l'absence de sténose le spectre des vitesses est dominé par les vitesses rapides concentrées dans le haut du spectre, en présence de turbulences le spectre de vitesses s'élargit des vitesses faibles aux vitesses élevées.

Les vitesses croissent de façon exponentielle dès lors que la réduction de calibre est significative jusqu'à un point critique à partir duquel elles diminuent. La courbe de Spencer [2] est le graphique fondamental établissant les relations

entre sténose, vitesse et débit (Figure 2.100). Au vu de ce graphique, il est clair qu'une même vitesse peut correspondre à deux degrés de sténose très différents. Les particularités de la circulation cérébrale (à faible résistance à l'écoulement) font que l'on peut coupler vitesses maximales systolique et diastolique pour pallier cet inconvénient. En jouant sur ces deux paramètres, on distingue quatre niveaux de sténose correspondants :

- 1 : pour les sténoses mineures PSV augmente et EDV reste dans la normale;

- 2 : puis PSV et EDV augmentent parallèlement au degré de sténose ;
- 3 : puis, après avoir atteint un maximum, PSV décroît alors qu'EDV croît encore ;
- 4 : enfin PSV et EDV décroissent.

Différents abaques de vitesses ont été proposés pour quantifier une sténose carotide. Nous rapportons celles du Consensus de Paris 1994 ([Tableau 2.4](#)), du Consensus de San Francisco 2002 ([Tableau 2.5](#)) et de la *World Federation of Neurology* [5] ([Tableau 2.6](#)). Les sténoses sont exprimées en réduction de diamètre.

La combinaison des quatre critères de vitesse est à recommander pour évaluer au mieux une sténose carotide. Outre l'intérêt du couple PSV et EDV découlant de la courbe de Spencer, les rapports de vitesses permettent de se prémunir d'erreurs grossières en cas de valvulopathie aortique, de fraction d'éjection basse, de sténose serrée ou d'occlusion ACI controlatérale ou de résistances périphériques très élevées.

On touche là également la philosophie des examens ED. Soit on considère que l'ED est un examen destiné à chercher les sténoses > 50–70 % (et l'on n'a besoin que de PSV, SVR et EDV), soit on considère que l'ED est un examen décisionnel de haute performance et l'on doit pouvoir combiner tous les paramètres. Carpenter a montré que c'est seulement en combinant les 4 critères que l'on atteint 100 % de fiabilité [6].

Pour les sténoses de 60 à 70 %, la PSV est plus élevée de 20 % et l'EDV de 26 à 33 % chez les femmes par rapport aux

hommes. Les rapports de vitesses sont aussi plus élevés mais dans une moindre proportion (10 %).

Cette différence homme-femme est en grande partie liée à des différences de calibre et de compliance artérielles. Il en est de même des critères directs de vitesse à utiliser en post-endartériectomie ou en post-stenting (*cf.* Contrôles postopératoires).

Les critères indirects sont utiles pour apprécier le retentissement hémodynamique de la sténose et le contexte dans lequel elle survient, mais ils ne permettent pas à eux seuls une quantification précise de la sténose. Il s'agit de l'asymétrie des index de résistance (I. Vi) en ACC, de l'inversion du flux ophtalmique ou de sa diminution importante et enfin de l'asymétrie des flux des ACM > 20–30 %.

Planimétrie ([Figures 2.103 à 2.105](#))

L'ED avec codage couleur ajusté aux vitesses maximales mesurées en Doppler pulsé permet l'évaluation des sténoses en planimétrie en réduction de diamètre et en réduction de surface, mais il s'agit d'un critère secondaire. La mesure en coupe transversale stricte doit être privilégiée chaque fois que possible. Les évaluations vélocimétrique et planimétrique doivent être concordantes. En cas de discordance, l'examineur doit s'interroger sur une erreur de mesure ou discuter une cause d'aval ou d'amont (lésion associée, hypo ou hyper-débit, etc.).

Tableau 2.4 Critères vélocimétriques directs de sténose carotide d'après la conférence de consensus de Paris, 1994 [3]

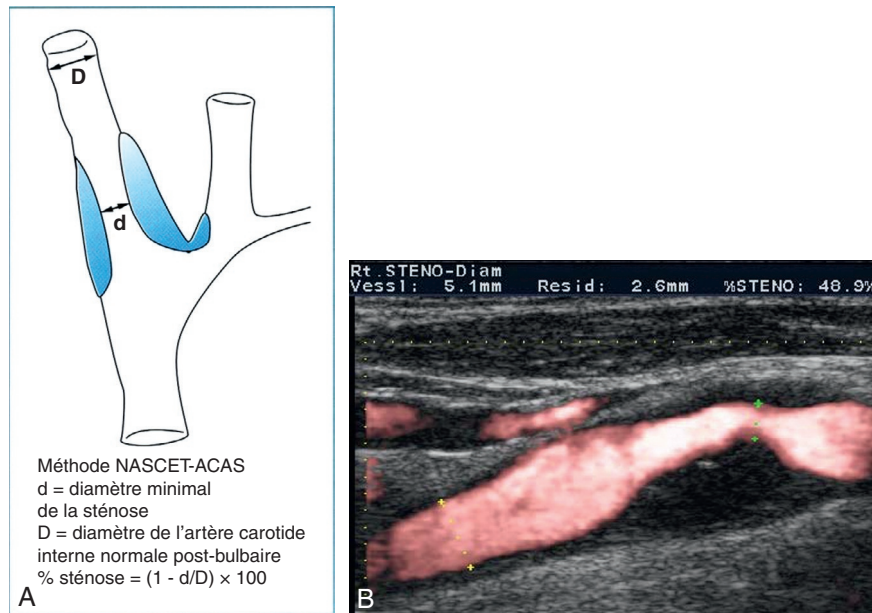
Degré de sténose (%)	PSV (cm/s)	SVR	EDV (cm/s)
≥ 50 %	≥ 120	≥ 1,5	
≥ 60 %	≥ 160	≥ 2,6	≥ 65
≥ 70 %	≥ 220	≥ 3,3	≥ 90
≥ 90 %	≥ 300–350	≥ 4	≥ 135

Tableau 2.5 Critères vélocimétriques directs de sténose carotide d'après la conférence de consensus de San Francisco, 2002 [4]

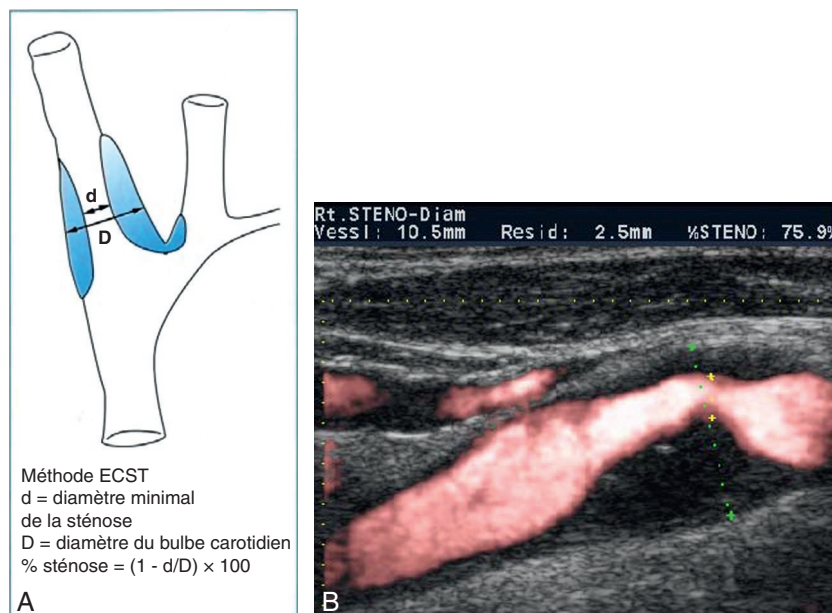
Degré de sténose (%)	PSV (cm/s)	SVR	EDV (cm/s)
Normal	< 125	< 2	< 40
50–69 %	125–230	2 à 4	40 à 100
> 70 %	> 230	> 4	> 100

Tableau 2.6 Critères vélocimétriques directs et indirects de sténose carotidienne d'après *World Federation of Neurology* [5]

Degré de sténose Nascet (%)	Évaluation du degré de sténose carotidienne						
	10–40	50	60	70	80	90	Occlusion
Critères principaux							
Seuils de PSV (cm/s)		125		230			
PSV (Moyenne) cm/sec		210	240	330	370	Variable	
PSV post-sténotique (cm/s)				≥ 50	< 50	< 30	
Flux collatéraux (opht/DTC)				Possible	Présent	Présent	présent
Critères additionnels							
Turbulences post-sténotiques		+	++	++	++	+/-	
VTD intrasténotique			< 100	> 100		Variable	
Rapport carotidien	< 2	≥ 2	≥ 2	> 4	> 4	Variable	



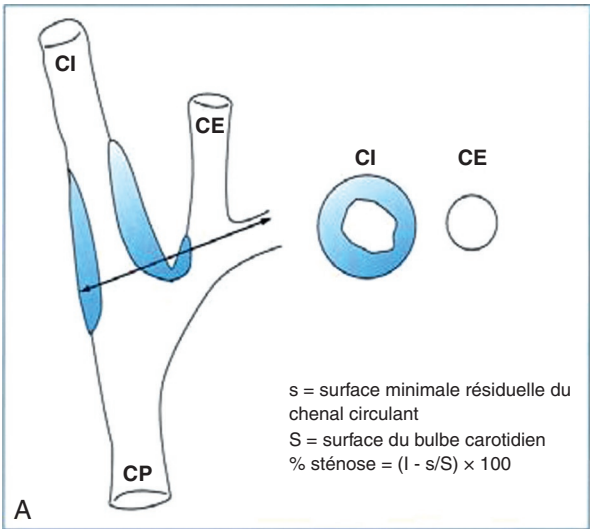
Figures 2.103 Mesure de diamètre de la sténose par la méthode NASCET. Le diamètre de référence est celui de la carotide interne distale à distance du bulbe).



Figures 2.104 Mesure de diamètre de la sténose par la méthode ECST. Le diamètre de référence est celui du bulbe carotidien.

La sténose peut être évaluée en rapport de diamètres ($D - d/D$; où D = diamètre normal intima-intima de l'artère, d = plus petit diamètre luminal circulant). La sténose est exprimée en mode NASCET-ACAS par rapport au calibre régulier de l'ACI en aval de la sténose ou en mode ECST par rapport au plus grand calibre du bulbe carotidien. Par souci de standardisation, il vaut mieux utiliser la mesure NASCET, choisie par la majorité des équipes. Un autre mode

de calcul est la référence au calibre normal de l'ACC (*CC method*) [7]. Ce mode apparaît comme le plus reproductible. Malheureusement il a été proposé et validé après ces études historiques et a peu de chances de s'imposer. Les études princeps utilisaient l'artériographie conventionnelle comme méthode de référence, le degré de sténose y était calculé exclusivement en rapport de diamètres (plus petit diamètre luminal vs diamètre estimé du bulbe in ECST ou diamètre luminal



Figures 2.105 Planimétrie en surface. Cette mesure nécessite que la lésion ne soit pas à cheval sur la bifurcation.

régulier estimé de l'ACI en aval de la sténose in NASCET et ACAS). Quand une planimétrie est réalisée, l'estimation du degré de sténose doit être donnée au moins en rapport de diamètres (Tableau 2.7). Le résultat de la planimétrie en surface ne doit pas être donné dans le compte rendu car le résultat est en règle nettement supérieur au résultat en diamètre, ce qui peut générer de graves erreurs d'interprétation.

Évaluation du retentissement hémodynamique

Signal sylvien

En cas de sténose serrée ou d'oblitération de l'ACI extracrânienne, l'évaluation du retentissement hémodynamique intracrânien (RHIC) est fondamentale et peut se décrire selon 4 stades :

- le signal Doppler de l'artère cérébrale moyenne (ACM) est normal (vitesses symétriques, temps de montée systolique (TMS) normal, index de résistance symétrique). Il permet de conclure à l'absence de perte de charge sur l'ACM induite par la lésion ACI extracrânienne et donc à la probable bonne suppléance par le Willis (grade 0) ;
- le signal Doppler ACM est normal mais avec une asymétrie = 30 % des PSV par rapport au côté sain sans allongement du TMS (RHIC grade 1) ;
- le signal Doppler ACM est anormal avec TMS > 70ms, reflet d'une perte de charge. Dans ces cas, EDV peut être augmenté et I. Vi diminué par abaissement des résistances vasculaires d'aval pour le maintien du débit moyen (RHIC grade 2) ;
- le signal Doppler ACM est anormal avec allongement du TMS et diminution nette de PSV et EDV. La perte de charge liée à la lésion ACI extracrânienne n'est pas compensée (RHIC grade 3).

Imageries ultrasoniques de la sténose

L'évaluation du risque emboligène d'une sténose peut se faire de manière subjective par appréciation de l'échogénicité et de l'échostructure et de façon plus objective par

Tableau 2.7 Concordance entre les mesures de sténose en diamètre selon NASCET et ECST

NASCET (% Sténose)	ECST (% Sténose)
30	65
40	70
50	75
60	80
70	85
80	91
90	97

la mesure du niveau de gris moyen (GSM), décliné parfois sous forme colorée pour déterminer le caractère hétérogène de la sténose. L'utilisation d'agents de contraste adossée à des programmes informatiques permet d'étudier la vascularisation de la plaque ou de la sténose et d'accéder à l'angio-génèse intraplaque.

Caractérisation visuelle de la sténose

L'analyse se fait en coupe longitudinale et transversale en ayant au préalable veillé au bon réglage des gains, à l'angulation du faisceau ultrasonore par rapport à l'artère étudiée (90° en mode B, < 60° en mode couleur), à la focalisation en profondeur sur l'artère étudiée.

L'échogénicité est définie en termes d'échodensité (anécho-gène, hypo-échogène, isoéchogène, hyperéchogène) et d'échostructure (homogène ou hétérogène) en mode B. Elle s'apprécie par rapport au sang circulant normal (anécho-gène), par rapport aux muscles adjacents (isoéchogène), par rapport aux vertèbres ou aux calcifications (hyperéchogène). Une façon simple est de régler les gains de telle sorte que le sang circulant normal apparaisse parfaitement noir et sans écho. La classification de Gray-Weale [8] et Geroulakos [9] distingue les lésions en 5 types (Figures 2.106 et 2.107) :

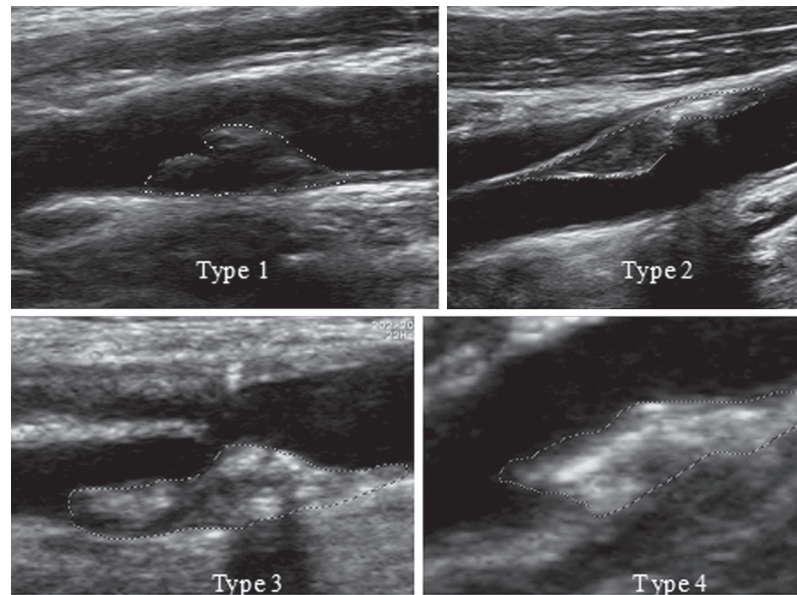


Figure 2.106 Caractérisation visuelle des plaques selon Gray-Weale et Geroulakos.

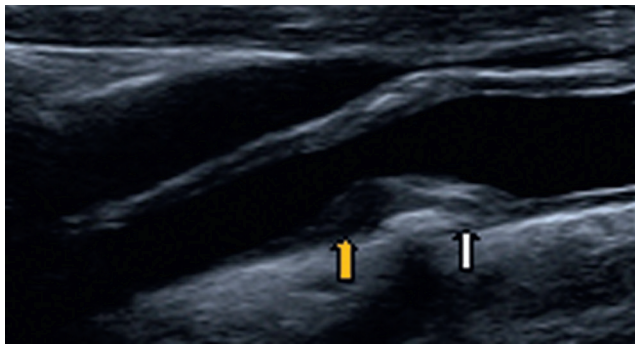


Figure 2.107 Plaque hétérogène particulière constituée de 2 zones adjacentes d'échogénicité différente. La partie inférieure de la plaque est hyperéchogène (flèche blanche) et la partie supérieure est hypo-échogène (flèche jaune). Il s'agissait d'un thrombus accolé à une plaque, confirmé par la macroscopie (3 AIT en 2 jours). Cette plaque ne prenait pas le contraste ultrasonore.

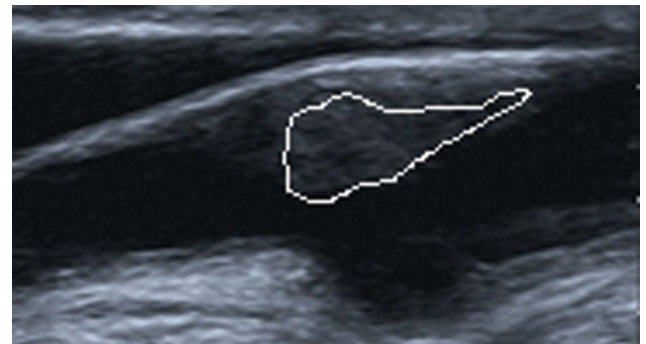


Figure 2.108 Mesure de la surface de la zone hypo et anéchogène d'une plaque.

- type 1 : uniformément anéchogène, moins de 15 % d'échos intenses;
- type 2 : essentiellement an ou hypo-échogène hétérogène, < 50 % d'échos intenses;
- type 3 : essentiellement iso ou hyperéchogène hétérogène, > 50 % d'échos intenses;
- type 4 : uniformément iso ou hyperéchogène;
- type 5 : lésion trop calcifiée pour être classée autrement.

Cette évaluation visuelle a des limites certaines, notamment dans l'appréciation d'hypoéchogénicité. L'échogénicité de la sténose corrèle plus ou moins bien avec sa composition, mais il faut se garder de faire de l'histologie en échographie. Une même sténose anéchogène ou hypo-échogène peut être le fait d'un thrombus sur plaque ou d'une sténose purement lipidique. Cependant une plaque hétérogène segmentée en 2 parties d'échogénicité bien distincte dont l'une est uniformément hypo-échogène serait en faveur d'un thrombus

accolé à une plaque (Figure 2.107). L'augmentation de l'écho-transparence lors d'examen successifs à quelques mois d'intervalle est prédictive à moyen terme d'événements coronaires, cérébraux et périphériques [10].

La surface de la zone hypo-échogène d'une plaque est prédictive de la survenue d'un AIC chez le patient asymptomatique [11] (Figure 2.108).

La surface de la plaque ou de la sténose est étudiée en ajoutant le codage couleur (essentiellement mode puissance réglé de telle manière qu'il dessine au mieux le bord luminal de l'artère) ou l'imagerie de flux. Là aussi il faut se garder de faire de l'anatomopathologie. La surface luminale de la sténose est décrite comme :

- régulière lisse;
- irrégulière avec des variations de contour < 2 mm;
- irrégulière avec des variations marquées de contour > 2 mm;
- item non appréciable (trop serrée, trop calcifiée, etc.).

Les sténoses irrégulières avec variations marquées de contour d'allure cratériforme peuvent être le fait d'un ulcère macroscopique mais il peut tout aussi s'agir d'une lésion très irrégulière lisse (Figure 2.109).

Mesure du niveau de gris moyen

Le GSM (*Grey Scale Median*) correspond à une analyse informatique et automatisée des niveaux de gris moyen de la sténose, permettant de mesurer l'échogénicité par la médiane de l'histogramme des niveaux de gris et l'échostucture par l'écart type de la dispersion. Il est nécessaire de respecter les prérequis pour l'acquisition de l'image à traiter : dynamique > 60–70 dB, gain adapté pour que la lumière soit proche du noir sans écho parasite, profondeur de 3–4 cm, zone focale au niveau de la lumière. L'acquisition peut être effectuée indifféremment sur une coupe longitudinale ou transversale. On utilise le logiciel Adobe Photoshop® pour réaliser la mesure du GSM ([Figure 2.110](#)).

Pour être reproductible, l'échelle de GSM doit être normalisée pour que le sang soit entre 0 et 5 et l'adventice entre 185 et 195. Les valeurs seuils pour identifier les plaques échotransparentes et hypo-échogènes ont une importante disparité selon les études, sans doute par manque de standardisation de la méthode. La valeur médiane varie de 32 à 50 [12]. Le [tableau 2.8](#) résume les valeurs seuil du GSM qui sont données à titre indicatif mais non clairement validées dans la littérature. Pour Hashimoto [13], les plaques échotransparentes ont une médiane à 0 lorsqu'elles sont de même composition que le sang et de 46 lorsqu'elles sont de type lipidique. Il existe une forte corrélation inverse entre le score GSM et la mesure histologique du noyau nécrotique d'une sténose. Le GSM moyen est plus bas chez les patients symptomatiques que chez les asymptomatiques (41 vs 60; $p < 0,03$) [14].

La décroissance du niveau de GSM au cours du temps constitue un marqueur de risque cardiovasculaire indépendant des facteurs de risque traditionnels ou du degré de sténose [10].

L'apport du GSM par rapport à l'appréciation visuelle des plaques semble surtout utile pour les plaques intermédiaires (ni anéchogène ni hyperéchogène) ainsi que pour les plaques hétérogènes identifiées par le coefficient de dispersion des pixels.

Colorisation des pixels (mesure de l'hétérogénéité d'une sténose)

L'objet de la colorisation des pixels et de l'analyse digitalisée de la texture des sténoses est de mieux analyser les lésions hétérogènes hypo-échogènes jugées à plus haut risque de complication neurologique ([Figure 2.111](#)). Plusieurs études vont dans ce sens avec de bonnes corrélations avec les sténoses symptomatiques, les sténoses avec HITS (*High Intensity Transient Signal*) ou les sténoses avec séquelles ischémiques en IRM [15, 16] mais il s'agit d'études de petite taille avec des méthodologies différentes. Une standardisation est nécessaire pour une utilisation en pratique quotidienne. Néanmoins ce concept

Tableau 2.8 Comparaison des GSM des patients symptomatiques et asymptomatiques

Auteur	GSM symptomatique (dB)	GSM asymptomatique (dB)
El Barghouty, 1996	< 32	> 32
Elatrozy, 1998	21 ± 16	37,6 ± 26
Gronholdt, 1998	< 74	> 74
Lal, 2002	32 ± 7,5	49,3 ± 6,7
Grogan, 2005	41 ± 9	60 ± 13

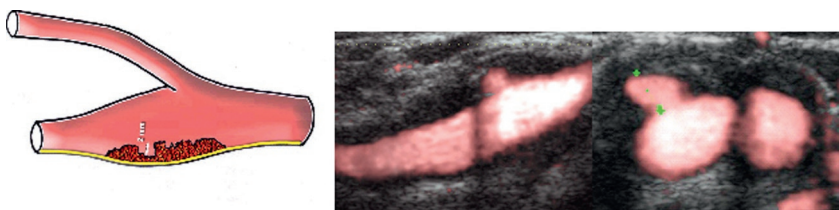


Figure 2.109 Plaques irrégulières avec « niche » dans laquelle la couleur pénètre. Le fond du cratère est à distance du mur proximal du bulbe carotidien.

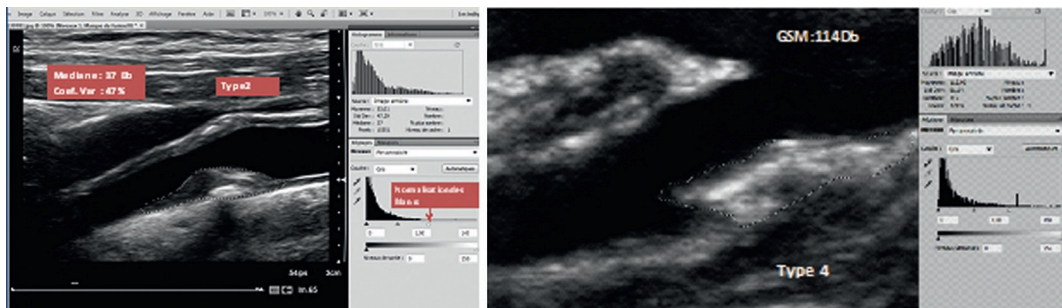


Figure 2.110 Mesure du GSM par le logiciel Adobe Photoshop. À gauche, le GSM de la plaque mesure 37 dB avec un coefficient de variation de 47 % témoignant d'une plaque hétérogène à dominance hypo-échogène équivalent à un Type 2 de la classification de Geroulakos. À droite, le GSM mesure 114 dB avec un coefficient de variation de 15 % en faveur d'une plaque hyperéchogène, homogène de type 4.

est intéressant car il diminue le caractère subjectif de la caractérisation des plaques.

Agent de contraste et vascularisation de la sténose [17–30]

Les plaques et sténoses athéroscléreuses évolutives sont habituellement le siège d'une néo-angiogenèse. Les plaques carotides symptomatiques sont souvent associées à une hyperdensité microvasculaire. Néo-angiogenèse et hyperdensité microvasculaire sont directement corrélées au concept de vulnérabilité de la lésion. La mise en évidence de cette néovascularisation pourrait être utile à l'appréciation du risque et à la surveillance de l'efficacité thérapeutique. L'échographie de contraste peut permettre de visualiser les micro-vaisseaux de la sténose *in vivo*.

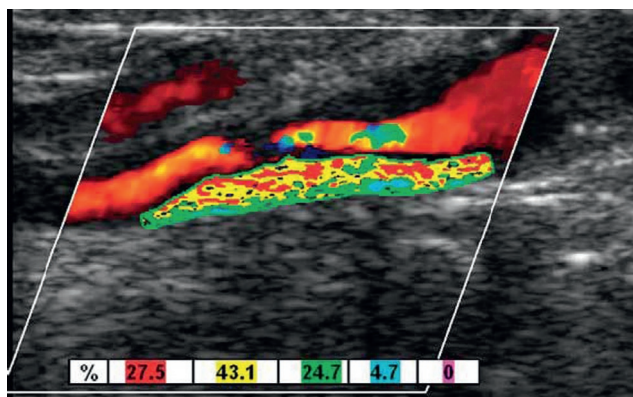


Figure 2.111 Analyse de la texture de plaque digitalisée : conversion des niveaux de gris en couleur. Sang-rouge; Lipides-jaune; Muscle-vert; Tissu fibreux-bleu; Calcium-violet. Un index de texture de plaque est calculé en fonction du pourcentage des différentes couleurs dans la plaque. Source : d'après G. Madycki [15].

Méthodologie

Des réglages spécifiques de l'échographe sont nécessaires. Il faut disposer d'une imagerie non linéaire de type Harmonique avec inversion de phase et régler l'index mécanique très bas ($< 0,1$) pour éviter de détruire les bulles. Un logiciel de contraste spécifique est nécessaire. La profondeur d'exploration idéale se situe autour de 3 et 3,5 cm de profondeur.

Le patient doit être informé et calme. Il faut respecter les contre-indications du produit de contraste (IDM récent, angor instable, insuffisance cardiaque sévère, shunt cardiaque droit-gauche, détresse respiratoire...). Le médecin doit se placer dans une position confortable pour effectuer un repérage de la meilleure incidence dégageant la lésion. La position du bras est bien bloquée pour éviter les changements de plan lors de l'enregistrement.

L'injection de *Sonovue* se fait dans une veine au pli du coude à une dose variant entre 1 et 2,5 mL qui peut être répétée une à deux fois, immédiatement et suivie d'un rinçage de 10 mL de sérum physiologique en bolus (Figure 2.112). Un enregistrement vidéo est effectué pendant au moins 45 secondes. Pendant l'enregistrement du clip, il faut éviter les mouvements de déglutition du patient et essayer de rester toujours dans le même plan de coupe.

Interprétation

L'interprétation se fait d'abord sur une appréciation subjective visuelle des bulles intraplaque en essayant de préciser leur localisation (bord externe, bord luminal, ou diffuse) et leur quantité (absence, modérée, importante). Une quantification semi-automatique serait possible avec l'aide de logiciels spécifiques dont la reproductibilité n'est pas encore fiable, en particulier lors de la comparaison intermachine (Figure 2.113) [30].

Le produit de contraste ultrasonore *Sonovue* est constitué de microbulles (1 à 8 μm) de gaz d'Hexafluorure de soufre enveloppé dans une membrane de phospholipides. Il se comporte comme un traceur intraluminal permettant de mieux visualiser l'épaisseur intima-media, de mieux définir la surface

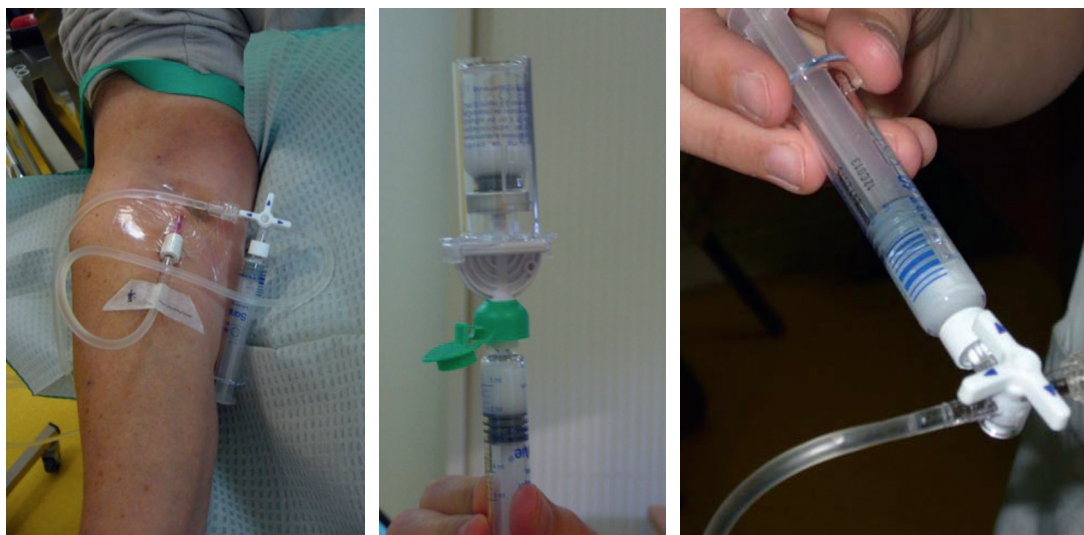


Figure 2.112 Protocole d'injection de *Sonovue*. Mise en place d'un cathéon au pli du coude avec robinet à 2 voies. Préparation des microbulles qui doivent être secouées régulièrement avant l'utilisation; injection lente de 1 à 2 mL de *Sonovue* suivi immédiatement d'un rinçage par 10 mL de sérum physiologique.

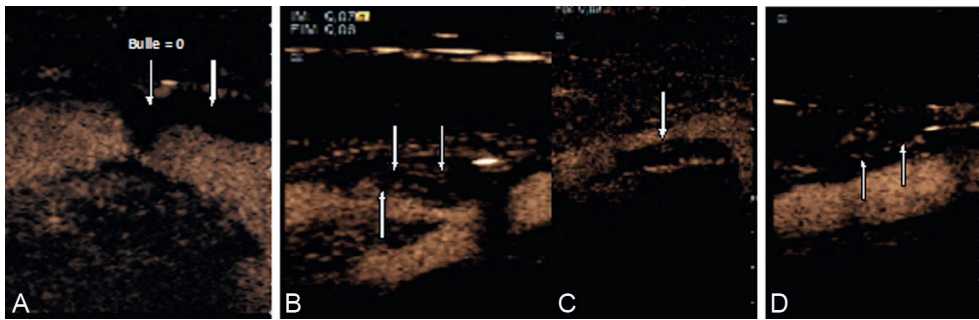


Figure 2.113 (A) Pas de prise de contraste dans une sténose serrée. (B) Important rehaussement de la plaque avec des bulles circulant du bord luminal vers l'extérieur. (C) Microbulles très localisées au niveau du bord luminal. (D) Rehaussement léger le long du mur externe.

de la plaque, en particulier en cas de calcification, et d'améliorer la sensibilité pour identifier les fissurations et les ruptures de plaque ainsi que les micro-ulcérations non détectées par le mode Doppler couleur ou énergie. Il permet aussi de mieux détecter les pseudo-occlusions carotidiennes [17–23].

Une application plus récente consiste à identifier la micro-vascularisation de la paroi et de la plaque carotidienne par la mise en évidence de vasa vasorum adventitiels et d'une néo-angiogenèse intraplaque souvent consécutifs à une inflammation et aboutissant au concept de « plaque active ». La diffusion des microbulles se fait le plus souvent du mur externe vers l'intérieur de la plaque. Cependant il peut exister des ulcérations de l'intima et les bulles se dirigent alors du bord luminal vers l'extérieur car il existe toujours des microvaisseaux sous une plaque ulcérée.

Une néovascularisation est retrouvée majoritairement dans des plaques hypo-échogènes ou hétérogènes (Type 2 de la classification de Geroulakos). Les patients symptomatiques sur le plan neurologique (AIT et AIC) ont une augmentation significative de microbulles intraplaque avec une intensité de rehaussement plus forte, comparés aux patients asymptomatiques pour une même épaisseur de plaque [25]. Il semble exister une association entre la présence de MES (*Micro embolic signals*) et la néovascularisation des plaques chez les patients symptomatiques avec une athérosclérose carotidienne [26]. De même la néovascularisation de la plaque carotidienne est associée à une augmentation des événements cardiovasculaires. [22–25]

La constatation de la néovascularisation d'une plaque pour un patient asymptomatique constitue probablement un marqueur de risque d'événements cardio-neurovasculaire mais nécessite d'être validée par des études spécifiques [24].

Au cours d'une vascularite type Takayasu ou Horton, certains auteurs évoquent l'intérêt de l'utilisation de PCUS pour confirmer la phase inflammatoire et active de la maladie et suivre le devenir de l'inflammation pariétale sous traitement corticoïdes [28, 29]. Cependant la corrélation entre néovascularisation de la plaque et présence des biomarqueurs de l'inflammation (VEGF *Vascular endothelial growth factor* et MMP *Metalloproteases*) n'est pas spécifique [30].

Cette technique est prometteuse et doit être validée sur de grandes séries prospectives. Elle pourrait être un élément intéressant à prendre en compte dans la décision thérapeutique et en particulier dans l'évaluation des effets des traitements anti-athéromateux sur l'angiogenèse des plaques.

Concept de plaque ou sténose vulnérable

La lésion vulnérable est une lésion à haut risque, le concept est dérivé des études sur les lésions coronaires. L'analyse histologique des pièces opératoires montre que les lésions vulnérables se caractérisent par un large corps lipidique ou nécrotique (> 25 % de la lésion), une fine chape fibreuse (voire ulcérée), un infiltrat inflammatoire, une néovascularisation, une hémorragie intraplaque.

Les sténoses hypoéchogènes (*echolucent*) sont potentiellement plus vulnérables car contenant plus de tissu « mou » (lipides et hémorragie). La *Cardiovascular Health Study* [19] a montré que les patients âgés avec sténose hypo-échogène ont un risque relatif d'AVC ipsilatéral de 2,78 (IC95 % : 1,4–5,7), indépendamment du degré de sténose et des autres facteurs de risque cardiovasculaire. Un constat du même type est fait dans la *Tromsø study* [31]. La mesure du GSM et la colorisation des pixels permettent de définir plus objectivement les plaques hypo-échogènes et surtout les plaques hétérogènes à dominance hypoéchogène. La prise de contraste à la base des plaques est un critère d'inflammation et d'angiogenèse plus souvent retrouvé dans les plaques instables. Enfin la mise en évidence de MES répétés au DTC est un bon critère du caractère emboligène de la plaque (cf. *Écho-Doppler transcrânien*).

Cas particuliers

Sténoses pseudo-occlusives de l'ACI

Le terme de sténose pseudo-occlusive (pseudo-occlusion ou *near-occlusion* ou *near total occlusion* dans la littérature de langue anglaise) est précis... s'il est bien utilisé dans le sens de sténose se comportant comme une occlusion complète. Hémodynamiquement et angiographiquement, ces sténoses doivent « parler » comme une occlusion complète de l'ACI extracrânienne très bien suppléée. Le terme de préthrombose utilisé au début de l'exploration Doppler pour décrire un cas de figure rare n'a jamais reçu de validation dans une étude de suivi et ont été totalement galvaudés. Ils ne devraient plus être utilisés.

Une autre variété de sténose hyperserrée (parfois qualifié angiographiquement de *string stenosis*) est à l'opposé de la sténose pseudo-occlusive. Il s'agit d'une sténose hyperserrée avec débit normal en ACC. Cette distinction est fondamentale dans la mesure où la sténose ACI pseudo-occlusive est démontrée à faible risque [32] alors que la sténose avec débit

conservé ACC ou EDV normal en ACC tend à être validée comme à haut risque [33, 34].

Les sténoses pseudo-occlusives sont presque toujours unilatérales. La comparaison des index de résistance (I. Vi) ou des débits en ACC, celle des signaux Doppler au niveau du siphon carotidien ou de l'ACM, l'analyse comparative de la VRC, font le diagnostic (Tableau 2.9). La sténose ACI pseudo-occlusive est marquée par un I. Vi proche de 1 (flux diastolique quasi nul), un débit ACC effondré comme dans une occlusion ACI (environ le 1/3 du débit ACC total alors que normalement les débits ACC sont à peu près symétriques), un signal ACI intracrânien homolatéral normal avec VRC normale. (Figures 2.114, 2.115)

En ED couleur, la visualisation d'une sténose filiforme est difficile. Une telle sténose peut être plus facilement identifiée

en Doppler continu (sonde 4, voire 8 MHz). La visualisation de la sténose implique l'optimisation des réglages (abaissement de la PRF et du seuil de filtrage, augmentation de la sensibilité et de la priorité couleur, etc.), le recours au mode énergie, ou l'usage de produits de contraste ultrasonores.

En toute logique hémodynamique, sténose pseudo-occlusive et occlusion complète peuvent être confondues en ED, sténose hyperserrée avec débit ACC conservé et occlusion complète ne doivent pas pouvoir être confondues en ED.

Sténoses et oblitérations des ACC

La sténose ostiale de l'ACC ou du TABC est difficile à diagnostiquer en ED en raison de sa localisation profonde et intrathoracique. Une sténose très proximale de l'ACC doit

Tableau 2.9 Sténose pseudo-occlusive vs sténose à débit conservé

Critère	Sténose pseudo-occlusive	Sténose à débit conservé
Index de résistance, I. Vi, ACP	Tend vers 1	Normal ou > N (I. Vi normal = 0,70–0,75)
Débit ACC	Voisin de 35 % de la somme des débits Dr et Ga (N = 50 ± 5 %), 35 % = valeur moyenne en cas d'occlusion ACI	Voisin de 50 % de la somme des débits Dr et Ga (N = 50 ± 5 %)
Signal sylvien	Normal	Altéré (front de montée, amplitude)
VRC (VD, VC)	Conservée	Altérée, abolie en VD

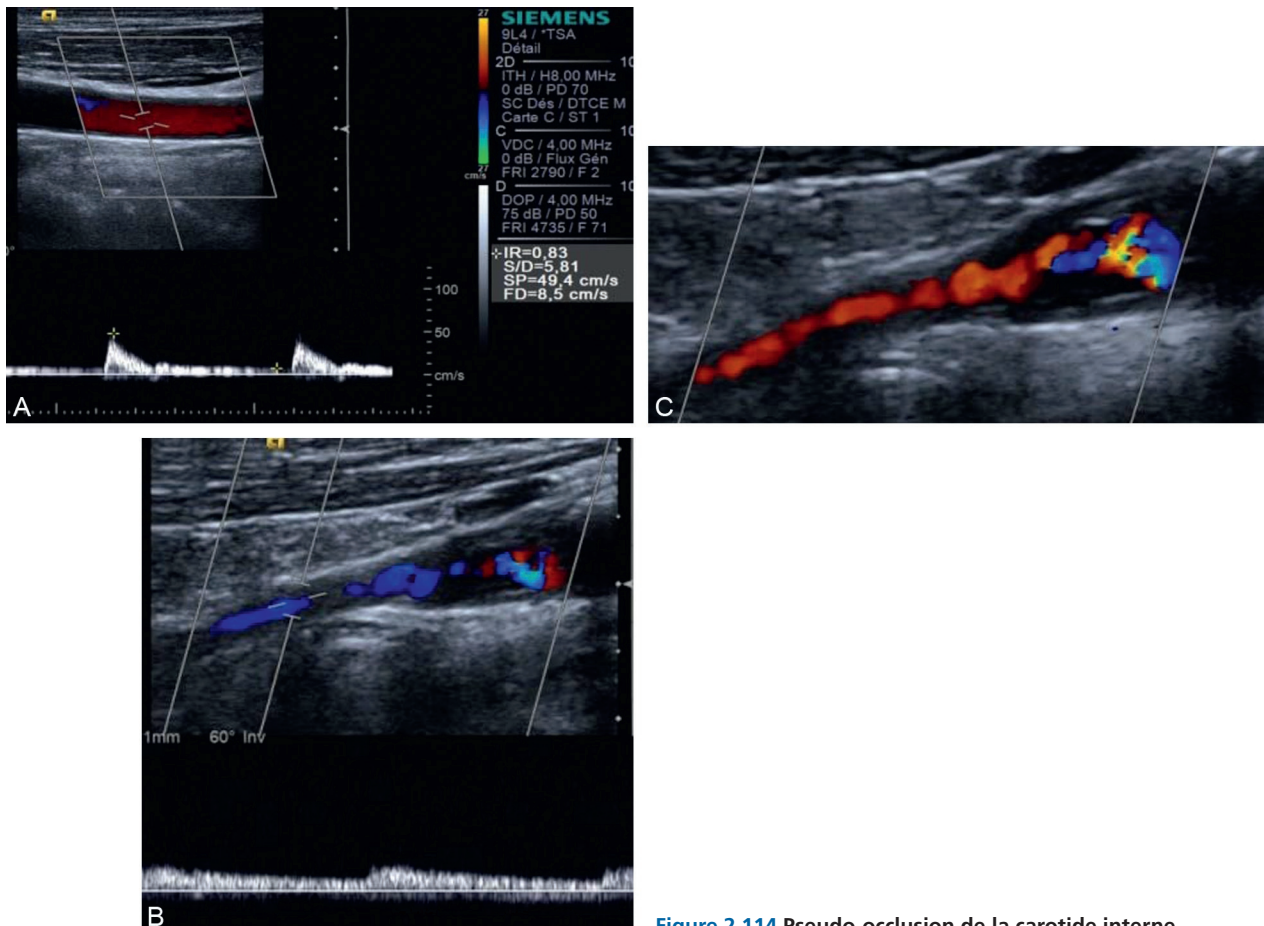


Figure 2.114 Pseudo-occlusion de la carotide interne.

être suspectée sur une asymétrie des pouls ACC et sur l'augmentation du temps de montée systolique en aval ou une asymétrie des vitesses ACC. Sa visualisation nécessite d'utiliser une sonde de basse fréquence.

Le diagnostic de sténose de l'ACC cervicale ou d'occlusion de la totalité de l'ACC est facile en ED. En cas d'occlusion ACC, il faut rechercher la réinjection de l'ACI par l'ACC controlatérale *via* les anastomoses entre carotides externes et l'inversion du flux dans le tronc de la carotide externe homolatérale. L'abolition du signal de réinjection dans l'ACI par compression de la faciale et de la temporale superficielle controlatérales (souvent aisément palpables) confirme le diagnostic.

Sténoses de la carotide externe

La sténose de la carotide externe fait souvent partie d'une sténose de la bifurcation carotide étendue sur l'origine des deux branches de division. La sténose isolée de la carotide externe est plus rare. Le diagnostic est fait sur une accélération des vitesses, essentiellement systoliques, éventuellement modulée par la compression des artères temporales et faciales. Elle peut être responsable d'une claudication mandibulaire au cours des repas, elle est plus souvent sans conséquence directe (les deux carotides externes étant largement anastomosées). On veillera à ne pas confondre sténose de carotide externe et hyperdébit de carotide externe secondaire à une hyperthyroïdie.

Boucles et plicatures carotidiennes (Figure 2.116)

Les boucles carotidiennes sont fréquentes sous la mandibule et sont le fait le plus souvent d'excès de longueur ou d'une ascension de la crosse aortique fréquente chez les patients hypertendus. Elles entraînent des accélérations segmentaires plus ou moins turbulentes pouvant être prises pour une sténose. L'apport de la couleur et du Doppler puissance ont permis dans la grande majorité des cas de bien

visualiser ces boucles. On parle de plicature lorsque l'angle de la boucle est très fermé entraînant des vitesses élevées, des turbulences et souvent un amortissement plus ou moins important en aval. On peut trouver des plaques au sein de ces boucles. Les vraies plicatures sont rares.

Fibrodysplasie carotidienne

Il s'agit d'une maladie de cause inconnue, non athéroscléreuse et non inflammatoire, parfois familiale, qui touche la musculature des parois et qui donne une succession de sténoses et de dilatations dites « en perles enfilées » ou en « pile d'assiettes » (Figure 2.117). Elle atteint surtout la carotide sous maxillaire et parfois le siphon carotidien. Le diagnostic n'est pas aisé. Il faut y penser devant des acouphènes pulsatiles, des céphalées unilatérales. Ces lésions peuvent favoriser une dissection carotidienne à l'origine d'un accident ischémique cérébral ou d'un syndrome de Claude Bernard Horner.

Quand suspecter une artériopathie non athéroscléreuse ?

Une **artériopathie inflammatoire** est suspectée sur l'aspect en manchon iso- ou hypoéchogène régulier et circonferentiel des ACC, réalisant en coupe transversale une image en cocarde (Takayasu) (Figure 2.118). Cet aspect peut être observé au niveau des branches de la carotide externe et de l'artère temporale où il signe pratiquement le diagnostic d'artérite de Horton. Les sténoses ASC post-vertébrales sont aussi plus souvent le fait d'une artériopathie non athéroscléreuse. L'utilisation des produits de contraste pourrait être utile pour diagnostiquer la période inflammatoire mise en évidence par un rehaussement important des parois et d'en suivre le devenir sous traitement corticoïdes [28, 29].

L'**artériopathie post-radique** des carotides donne un aspect assez comparable aux artériopathies inflammatoires décrits ci-dessus. Les antécédents du patient et le blindage du cou font évoquer le diagnostic.

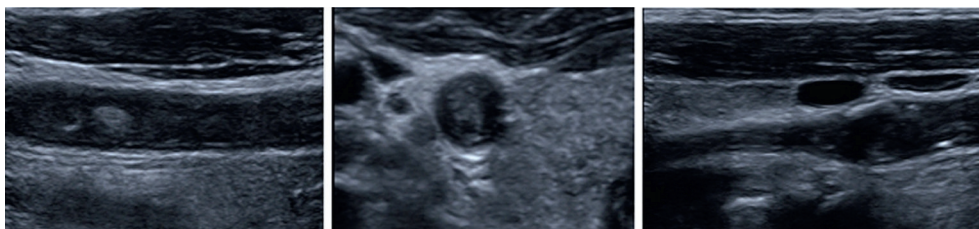


Figure 2.115 Imagerie en mode B d'une occlusion complète de la carotide commune (coupe longitudinale et transversale) et de la carotide interne. Noter l'aspect rétracté de la carotide interne post-bulbaire.

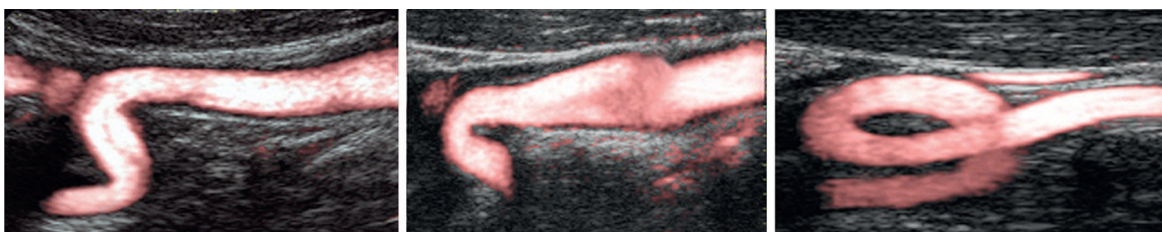


Figure 2.116 Tortuosités de la carotide interne.

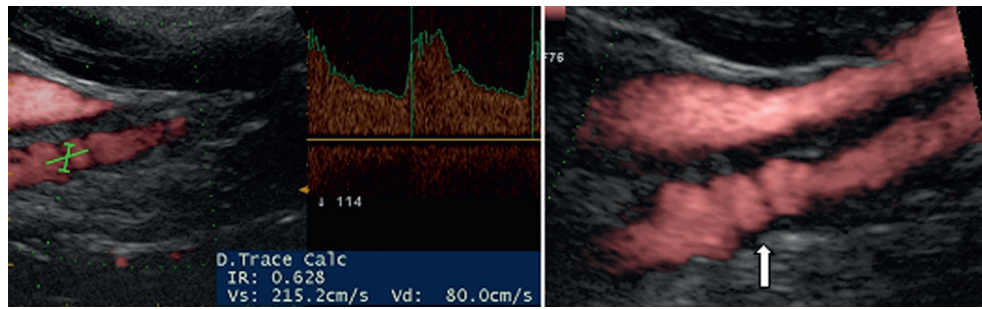


Figure 2.117 Fibro-dysplasie typique de la carotide sous-maxillaire avec aspect en « perles enfilées » et sténose turbulente à 60 % en diamètre Nascet.

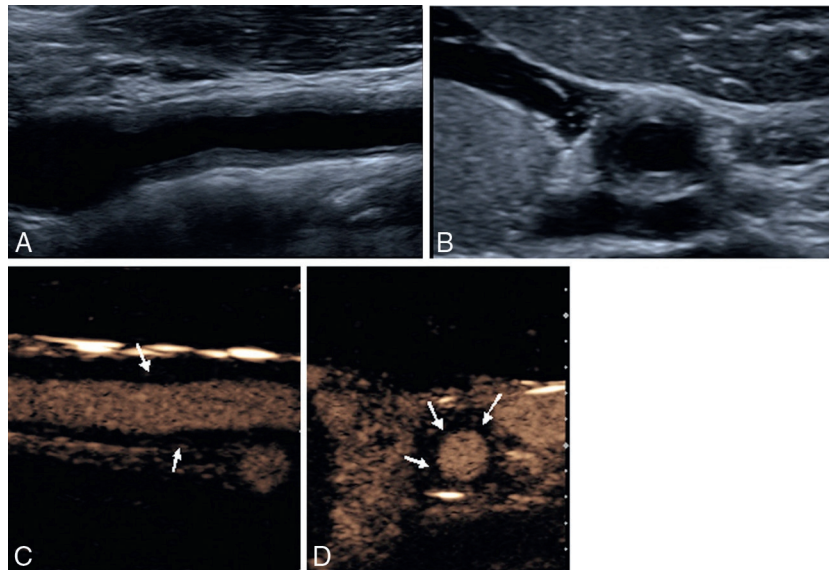


Figure 2.118 Maladie de Takayasu. (A) Manchon isoéchogène régulier et circonférentiel de la carotide commune. (B) Image en cocarde. (C-D) Injection de produit de contraste Sonovue : important rehaussement de la paroi par les microbulles (flèches) témoignant d'une « lésion active inflammatoire ».

Une **dissection carotide** est évoquée, dans un contexte particulier, sur une sténose serrée ou une occlusion en sifflet de l'ACI cervicale haute post-bulbaire, sans athérome visible par ailleurs. L'examen doit toujours être complet, une dissection asymptomatique peut être découverte sur l'ACI controlatérale ou les vertébrales en V3-V4. L'utilisation d'une sonde Doppler continu en endo-buccal sur le pilier antérieur de l'amygdale peut permettre de détecter des turbulences et accélérations en rapport avec la dissection. L'hématome de paroi (Figure 2.119) peut être visualisé en utilisant des sondes convexes de petite taille permettant de remonter assez haut sous la mandibule.

Carotidodynie idiopathique (Figure 2.120)

La carotidodynie est un syndrome particulier décrit comme une cervicalgie unilatérale brutale souvent violente irradiant parfois à la face et à l'oreille. L'IRM montre un œdème des parois de la carotide prenant le contraste. L'écho-Doppler des carotides complété par l'injection de contraste ultrasonore montre un élargissement médio-adventitial plus ou moins important et diffus avec prise de contraste massive. Les symptômes font souvent évoquer une dissection carotidienne ou une artérite inflammatoire. On ne constate pas d'hématome

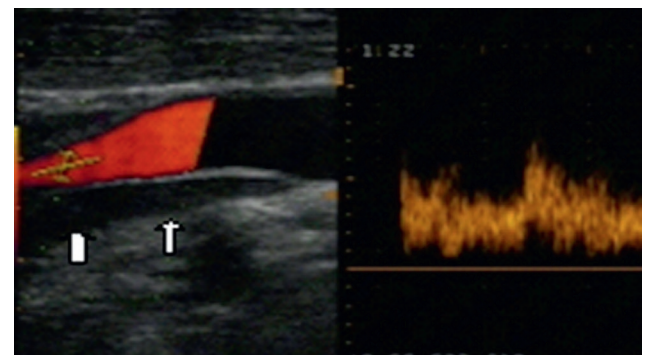


Figure 2.119 Hématome disséquant (flèche) de la paroi postérieure post-bulbaire de la carotide interne.

intramural ni d'adénopathie inflammatoire ni de signe d'athérosclérose. Les symptômes régressent en général en 8 à 15 jours, avec ou sans traitement. Parallèlement, l'œdème pariétal et la prise de contraste disparaissent de façon concomitante. L'apport récent des PCUS dans cette pathologie devrait permettre de revisiter ce syndrome atypique. [35]

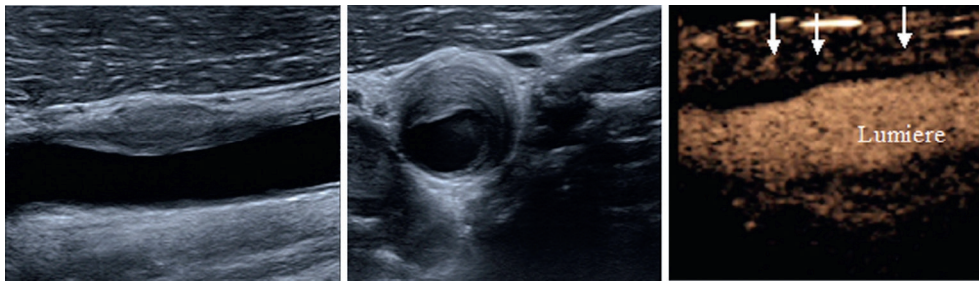


Figure 2.120 Épaississement et élargissement segmentaire médio-adventitial d'aspect légèrement hétérogène et échogène. Injection de produit de contraste Sonovue (cliché de droite) : important rehaussement de la paroi par les microbulles (flèches) témoignant d'une « lésion active inflammatoire ».

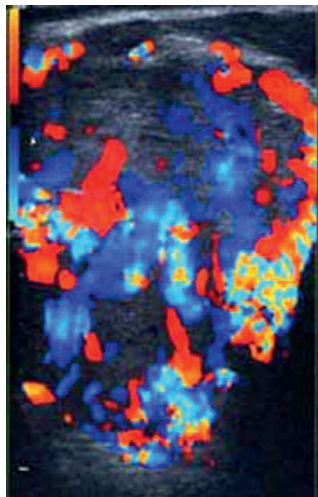


Figure 2.121 Tumeur glomique du bulbe carotidien. Les carotides sont refoulées par une masse hétérogène hypervascularisée.

Tumeur glomique du bulbe carotidien (paragangliome ou chemodectome) (Figure 2.121)

Tumeur rare, le plus souvent bénigne, développée au niveau du tissu paraganglionnaire et siégeant au niveau du bulbe carotidien ou jugulaire. Elle est découverte généralement à la suite de la palpation d'une masse cervicale battante plus ou moins douloureuse.

L'échographie en mode B montre un élargissement important du bulbe par une masse hétérogène bien limitée, refoulant harmonieusement les carotides internes et externes. En mode couleur ou énergie, la masse est hypervascularisée.

Fistule artérioveineuse, malformation artérioveineuse

La fistule carotidocaverneuse souvent post-traumatique est la plus fréquente. Les malformations artérioveineuses intracérébrales ou de la face peuvent être suspectées sur l'aspect des flux enregistrés au niveau carotidien. On note une asymétrie des flux carotidiens avec une importante composante diastolique et une baisse de l'index de résistance du côté de la fistule. En fonction de la localisation du shunt, on peut observer un flux veineux turbulent et pulsé.

Indication de l'écho-Doppler des carotides

L'accident ischémique transitoire (AIT) ou l'accident ischémique constitué (AIC) du territoire carotidien sous la forme d'un déficit hémisphérique focalisé ou d'une cécité monoculaire transitoire nécessite un bilan écho-Doppler carotidien et transcrânien systématique. Toutefois l'athérosclérose ne représente que 8 à 10 % des causes d'AVC. Cet examen doit être effectué dans les 24 premières heures.

Le dépistage de masse des sténoses carotidiennes asymptomatiques n'est pas recommandé. Le dépistage se discute essentiellement pour les patients de plus de 55 ans présentant une autre localisation d'athérosclérose (essentiellement artériopathie des membres inférieurs évoluée ou cardiopathie ischémique) ou ayant des facteurs de risque vasculaire prononcés (surtout tabagisme actif).

Il faut y ajouter tout sujet ou patient chez lequel un examen clinique découvre un souffle systolique carotidien.

Si l'on s'en tient aux données strictes des études de coût/efficacité, le dépistage de sténoses carotidiennes ne serait rentable que dans des populations à très haut risque (20 à 50 % de prévalence de Sténose carotide > 50 %). La remise en question de l'indication chirurgicale systématique des sténoses carotides asymptomatiques diminue l'intérêt potentiel du dépistage chez des patients à haut risque déjà traités pour la prévention des complications de l'athérosclérose.

Bien que cela soit pratiqué tous les jours, il n'y a pas non plus de preuve d'efficacité du dépistage carotidien avant chirurgie « lourde » ou avant chirurgie cardiaque en terme de réduction du risque d'AVC postopératoire homolatéral. Pour certaines chirurgies comme la chirurgie de la cataracte, il est démontré que la recherche systématique préopératoire de sténose carotide n'a pas d'intérêt.

Le grand âge mérite nuance. Une limite d'âge, plus ou moins artificielle, à 80 ans a été longtemps considérée en matière de chirurgie carotide. Cette limite est discutée, mais la discussion intéresse essentiellement les sténoses carotides symptomatiques.

Stratégie en cas de découverte d'une sténose carotidienne

Pour évaluer une sténose carotidienne et orienter la stratégie thérapeutique, nous avons à notre disposition 4 outils complémentaires à utiliser selon le contexte clinique. Il s'agit de

la quantification de sténose, de la caractérisation de plaque associée à la mesure du GSM, de l'injection de produit de contraste ultrasonore (PCUS) et enfin du monitoring des MES cérébraux.

Pour les sténoses symptomatiques, nous pouvons proposer le schéma suivant :

- la sténose est $\geq 70\%$ en diamètre (Nascet), la quantification est essentielle et suffisante pour poser l'indication d'une thrombo-endarterectomie dans un délai rapide (< 2 semaines) par rapport à l'événement clinique (Grade A) ;
- pour une sténose intermédiaire (50–69 %), l'indication d'un traitement chirurgical est moins évidente (4,5 % de bénéfice en valeur absolue), et l'on pourra s'aider du GSM, du PCUS et des MES pour orienter la décision ;
- enfin, pour une sténose $< 50\%$, le traitement conseillé est médical quel que soit le résultat des différents examens. Cependant, les études de validation sur lesquelles reposent ces recommandations sont anciennes et ne prennent pas en compte les nouvelles techniques de mesure des MES ni du PCUS. Des études futures seront nécessaires pour valider ces techniques dans cette indication.

En ce qui concerne la sténose asymptomatique, la stratégie actuelle est mouvante et indécise en raison des excellentes performances des traitements médicaux associés.

- En cas de sténose $> 60\%$ en diamètre selon la méthode Nascet, la quantification est essentielle mais insuffisante. L'étude du retentissement hémodynamique intracrânien est indispensable et constitue un marqueur de risque d'événements cliniques. La caractérisation de la plaque est essentielle, elle permettra d'orienter ou non vers l'utilisation du PCUS et de la recherche de MES. Aujourd'hui, une sténose avec retentissement hémodynamique, associée à un rehaussement de la plaque par les micro-bulles, ou avec présence de MES est considérée comme « vulnérable » ou à « haut risque ». C'est dans ce cas que la chirurgie pourrait être la plus efficace mais ceci reste à démontrer par de futures études. Il faut aussi considérer comme à risque la progressivité rapide et importante d'une sténose [36, 37].
- La sténose $< 60\%$ en diamètre Nascet n'a pas d'indication chirurgicale. Toutefois, là encore, nous ne connaissons pas l'attitude à avoir face à une sténose intermédiaire qui prendrait le contraste ultra-sonore ou qui serait associée à des MES. Une surveillance écho-Doppler annuelle est souhaitable pour déterminer le degré et la rapidité de progression de la sténose.

Ces différentes attitudes ne se conçoivent que si le patient bénéficie du *Best medical treatment* qui prend en charge tous les facteurs de risque cardiovasculaire, recommande les bonnes règles d'hygiène de vie et une activité physique régulière.

Échographie-Doppler des artères vertébrales

J.-N. Poggi

Près de 20 à 25 % des Infarctus cérébraux (IC) intéressent le territoire vertébro-basilaire. Une partie de ces IC sont attribués à une lésion d'une ou des deux vertébrales. L'atteinte

athéroscléreuse de la vertébrale, en particulier à l'ostium, est le deuxième site en fréquence après la sténose de la carotide interne. Cependant, contrairement au territoire carotidien, le système vertébro-basilaire n'a pas fait l'objet du même intérêt dans la littérature [38]. Le pronostic des IC vertébro-basilaires est couramment considéré comme péjoratif.

Contrairement aux accidents dans le territoire antérieur, on trouve une grande diversité des signes cliniques d'atteinte vertébro-basilaire. Cette complexité est liée à la multiplicité des territoires neurologiques intéressés : de bas en haut, la moelle cervicale, le Tronc cérébral, la protubérance annulaire, le mésencéphale, le Cervelet, le thalamus, les lobes occipitaux et la partie postérieure des lobes temporaux.

Les symptômes sont moins évocateurs et ne conduisent pas toujours aux explorations nécessaires, entraînant un retard au diagnostic [39]. Parfois, au contraire, le diagnostic d'AVC dans le territoire postérieur est porté par excès devant des signes non spécifiques (maaises, vertiges, confusion, troubles temporaires de la conscience).

Rappels anatomiques de la vascularisation cervico-encéphalique postérieure

Le système vertébro-basilaire débute par la portion prévertébrale des 2 subclavières (portion prévertébrale) et par le TABC à droite.

Les artères vertébrales naissent classiquement à angle droit de la partie postéro-supérieure de l'artère subclavière, avant la naissance du tronc thyro-bi-cervico-scapulaire, ce qui peut être un facteur de confusion au cours de l'étude échographique. Parfois, l'ostium vertébral est situé dans le quadrant postéro inférieure de l'artère subclavière, ce qui rend son exploration par écho-Doppler difficile. Dans un certain nombre de cas (6 %), la naissance de la vertébrale gauche se fait directement de la crosse de l'aorte [40].

Le trajet de l'artère vertébrale est vertical dans sa portion cervicale extracrânienne, puis oblique vers le haut, l'avant et l'axe médian, à partir de la base du crâne jusqu'à sa jonction, dans sa portion intracrânienne, avec l'artère vertébrale controlatérale pour former l'artère basilaire. Elle est divisée en 4 segments de V1 à V4 (l'ostium étant dénommé V0), 3 segments extracrâniens et un segment intracrânien (Figure 2.122) :

- segment V1 : de l'ostium jusqu'à l'apophyse transverse de C6 ou tubercule de Chassaignac, où elle pénètre dans le canal transversaire (parfois C5, voire C4) ;
- segment V2 : portion intertransversaire de C6 à C2 ;
- segment V3 : Boucle de la vertébrale au triangle de Tillaud, jusqu'à l'entrée dans le foramen occipital ;
- segment V4 : portion intracrânienne jusqu'à sa jonction avec la vertébrale controlatérale.

Le calibre habituel des artères vertébrales est de 3 à 5 mm. Dans 15 % des cas, une des deux vertébrales est hypoplasique (≤ 2 mm) [40]. Une simple asymétrie vertébrale est le plus fréquemment rencontrée avec une vertébrale gauche dominante dans 50 % des cas et une vertébrale droite dominante dans 25 % des cas [41].

Dans sa portion intracrânienne, la vertébrale donne des collatérales dont une médiale, qui devient l'artère spinale

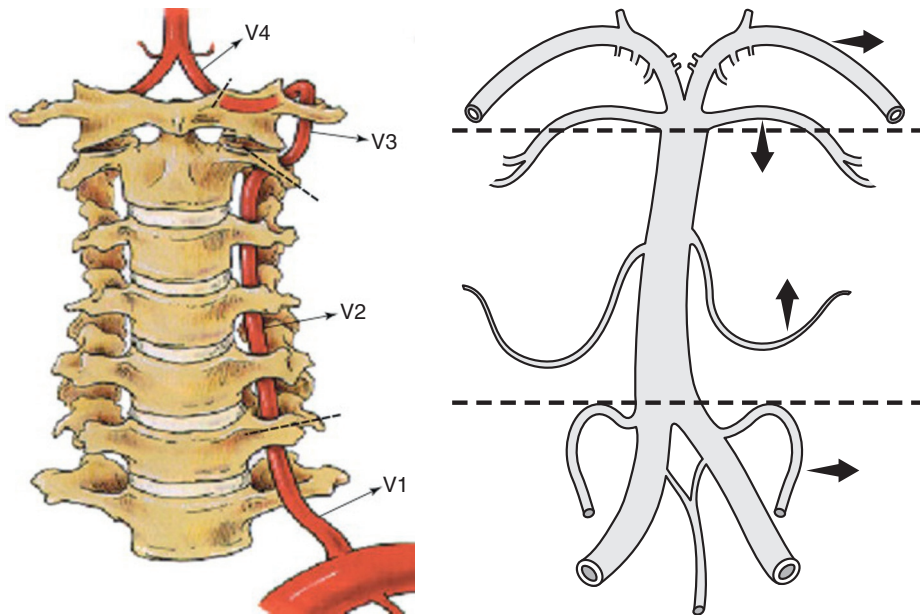


Figure 2.122 et Figure 2.123 Anatomie du système vertébro-basilaire. (*Annals of Vascular Surgery*, 2013 et A. Péron)

antérieure après jonction avec la branche médiale contralatérale, et une latérale : l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA). Dans quelques rares cas (7 %), une des 2 vertébrales ne rejoint pas l'artère basilaire et se termine en PICA.

L'artère basilaire naît de la fusion des artères vertébrales droite et gauche au niveau de la jonction médullo-pontine, son trajet est médian en avant du tronc cérébral. Il donne 4 branches collatérales latérales : les artères cérébelleuses antéro-inférieures (AICA) et les artères cérébelleuses supérieures (SCA), et des branches perforantes postérieures vers le tronc cérébral. Il se termine par sa division en artères cérébrales postérieures droite et gauche qui s'anastomosent, dans leur portion proximale, avec la vascularisation du cerveau antérieur par l'intermédiaire des artères communicantes postérieures droite et gauche (Figure 2.123).

Exploration fonctionnelle vasculaire du territoire vertébro-basilaire

Selon KULH, 80 à 90 % des vertébrales peuvent être explorées par écho-Doppler. L'ostium vertébral droit est visualisé plus facilement que le gauche [41]. L'utilisation du Doppler couleur a permis d'améliorer les résultats pour atteindre une sensibilité de 100 % sur les sténoses significatives sans réduction de la spécificité [42].

L'écho-Doppler transcrânien permet de compléter l'examen des artères vertébrales (dans leur trajet extracrânien) par l'étude des vertébrales en V4, de l'artère basilaire (par la voie occipitale) et des artères cérébrales postérieures (par la voie transtemporale). Pour les sténoses vertébrales en V4, la sensibilité de la technique atteint 80 % pour une spécificité entre 80 et 97 % versus angiographie, le degré de sténose apparaissant cependant sous-estimé [43, 44]. L'intérêt de l'écho-Doppler transcrânien réside également dans

l'évaluation du retentissement hémodynamique des lésions artérielles cervicales ainsi que des voies de suppléance éventuelles.

Justification des explorations

Le principal but des explorations paracliniques est de faire le diagnostic étiologique de la symptomatologie neurologique, permanente ou transitoire, évocatrice d'une atteinte d'origine vasculaire du territoire postérieur. L'étiologie vasculaire la plus fréquente à rechercher est une lésion athéroscléreuse d'une ou des 2 vertébrales, ou de l'artère basilaire.

Ce bilan étiologique est justifié d'une part par la prévalence des lésions vertébro-basilaires dans les IC du territoire postérieur (19 à 26 % dans 2 études prospectives; 2,5 fois supérieure à celle du territoire carotidien) [45, 46], et d'autre part par l'importance du risque de récurrence à 1 mois (entre 22 et 30 %) [45, 46]. Ce risque de récurrence semble également supérieur à celui des IC du territoire antérieur dans les séries en population générale (OR = 1,48), bien que le risque d'infarctus du myocarde ou d'IC fatal soit équivalent [47].

Les sténoses vertébrales sont trouvées dans des proportions différentes selon leur localisation : 43 % en V1 (dont la moitié à l'ostium), environ 20 % en V2 ou V3, 30 à 35 % en V4 (dont 15 % à la jonction avec le TB) [45, 46]. Il existe également des disparités entre les sexes et les origines ethniques : dans la population blanche les lésions se situent essentiellement à l'origine des vertébrales, elles sont parfois associées à une atteinte carotide, coronaire ou des membres inférieurs. Chez les femmes, dans les populations noires ou asiatiques, la topographie est le plus souvent intracrânienne.

Selon les recommandations de l'ASA/AHA, devant un accident ischémique transitoire ou un infarctus cérébral mineur, une exploration non invasive des axes cervicaux et intracrâniens est recommandée dans un délai rapide (< 24 h). (Grade I, niveau A et B) [48].

Méthode d'exploration

Pour un recueil optimal des informations ultrasonores, le patient doit être en décubitus dorsal, tête et cou en extension, soit à plat soit le buste relevé de 30°. Selon l'axe vertébral exploré, il peut être nécessaire d'obtenir une légère rotation de la tête vers la droite ou la gauche.

L'axe vertébral extracrânien est exploré dans sa totalité par une sonde linéaire ou une sonde microconvexe (préférable pour l'étude des ostia) de 5 à 8 MHz. La portion V2, facilement explorée dans 95 % des cas, n'est visualisable que dans ses tronçons intertransversaires entre les ombres acoustiques des apophyses transverses [49]. Les deux voies d'abord les plus courantes sont la voie sagittale antérieure, qui consiste à imprimer un déplacement latéral du plan de coupe vers l'extérieur à partir de la coupe passant par la carotide commune, et la voie postérieure, en positionnant la sonde juste sous le bord postérieur du muscle SCM et en imprimant une rotation antérieure du plan de coupe. Les portions V1 et V3 sont facilement explorées par continuité avec V2. L'exploration de la portion V3 peut bénéficier avantageusement de l'utilisation de sondes convexes abdominales de 3 à 6 MHz.

Les vertébrales dans leur portion V4 et l'artère basilaire sont explorés par voie occipitale au décours de l'exploration transcrânienne, le patient peut être en décubitus dorsal avec rotation de la tête d'un côté pour l'exploration de la vertébrale opposée, ou en décubitus latéral, tête soutenue par un coussin, ou position assise tête antéfléchie. L'exploration des artères cérébrales postérieures est réalisée par voie trans-temporale, patient en décubitus dorsal.

En mode B, le calibre de la vertébrale peut être mesuré en V1 et en V2. Le Doppler pulsé permet de réaliser l'enregistrement du flux vertébral dans ses différentes portions : à l'ostium (V0), en V2, V3 et V4.

Résultats

Paramètres normaux (Tableau 2.10)

En mode B, le diamètre normal des artères vertébrales en V1 varie de 3 à 5 mm. En Doppler pulsé, les vitesses maximales systoliques (VMS) mesurées en V2 varient de 20 à 60 cm/s [50]. À l'origine, les VMS peuvent être légèrement supérieures. Ces valeurs sont données pour une vertébrale d'un diamètre moyen de 4 mm. Cependant, l'importante variation de calibre vertébral est souvent responsable de valeurs de VMS très disparates d'un individu à l'autre. Une VMS <10 cm/s est probablement anormale et doit faire rechercher une lésion obstructive en aval, et une accélération localisée de la VMS au-delà de 100 cm/s est très certainement le témoin d'une sténose [51]. Le flux vertébral présente une composante systolique et diastolique en raison de résistances vasculaires cérébrales basses. À l'instar du territoire carotidien, un index de résistance (IR) peut être calculé entre la VMS et la vitesse télé diastolique (VTD).

Calcul de l'index de résistance

$$IR = (VMS - VTD) / VMS$$

Tableau 2.10 Valeurs normales des artères vertébrales recueillies en V2 (échantillon de 715 sujets d'âge moyen 53 ± 13 ans)*

Paramètre	Moyenne	1 déviation standard
PSV (cm/s)	51	11
EDV (cm/s)	18	4
I. Vi	0,64	0,08
TAV (cm/s)	19	4
Calibre (mm)	3,2	0,6
Débit (mL/min)	89	33
Débit (2 vert.)	178	50

Hypoplasie : calibre < 2,2 mm, débit < 30 mL/min

Compilation de la littérature : Trattnig S. Stroke 1990; Schöning M. Stroke 1994; Seidel E. Stroke 1999; Scheel P. Ultrasound in Med & Biol 2000; Jeng J.S. Ultrasound in Med & Biol 2004.

PSV = Peak Systolic Velocity = pic de vitesse systolique, EDV = End-Diastolic Velocity = vitesse télédiastolique maximale, I. Vi = index de résistance de Pourcelot (PSV EDV/PSV), TAV = Time Average Velocity = moyenne des vitesses moyennes instantanées, calibre moyen, débit moyen d'une vertébrale, débit vertébral moyen, définition d'une vertébrale hypoplasique.

* D'après F. Becker, Traité de médecine vasculaire, Elsevier, 2011.

Il est également nécessaire de prendre en compte le calibre de l'artère en V1 ou mieux en V2 (et donc le débit vertébral (section × TAV)) afin de pouvoir identifier une hypoplasie ou une atresie vertébrale. Une hypoplasie vertébrale est marquée par des signaux de faible amplitude (mais de morphologie normale) et un débit < 30-50 mL/min. Une atresie vertébrale est marquée par un signal de très faible amplitude (type butée) et un débit minime. La mesure du calibre vertébral permet de distinguer une occlusion en V3-V4 (d'une vertébrale de calibre normal) d'une atresie.

Lésions obstructives athéroscléreuses

Comme pour toutes les sténoses, on peut décrire des signes directs et des signes indirects de lésion obstructive. Cependant, la vertébrale est une artère longue et relativement souple, elle possède une certaine capacité d'adaptation aux lésions obstructives, les signes indirects apparaissent donc pour des lésions déjà sévères et pour les occlusions localisées (intéressant 1 ou 2 segments). De plus, la particularité du système vertébro-basilaire est constituée par la fusion des 2 artères vertébrales en un tronc unique, ce qui permet la compensation hémodynamique d'une lésion vertébrale unilatérale par la vertébrale controlatérale, afin de préserver le flux basilaire.

Les signes d'amont sont essentiellement représentés par une élévation importante des résistances vasculaires. Celle-ci se traduit en Doppler pulsé par une réduction du flux diastolique qui peut aller de la simple incisure proto-diastolique à l'annulation complète du flux diastolique, accompagné d'une réduction du flux systolique (flux de butée) [52] (Figure 2.124). Selon KIM, la présence d'un flux de haute résistance en V1 - V2 est un excellent signe

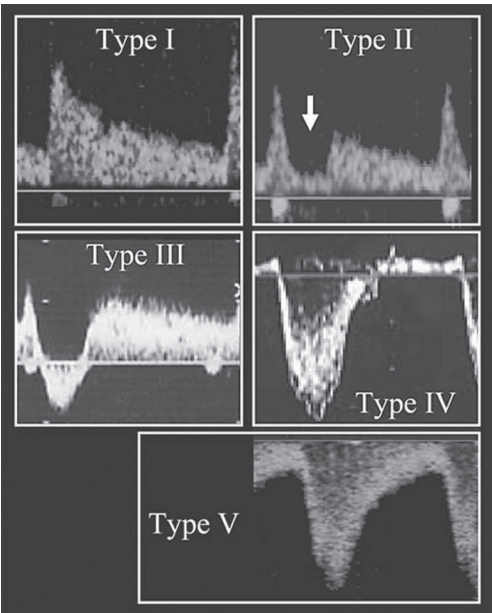


Figure 2.124 Types de vol vertébro sous-clavier.

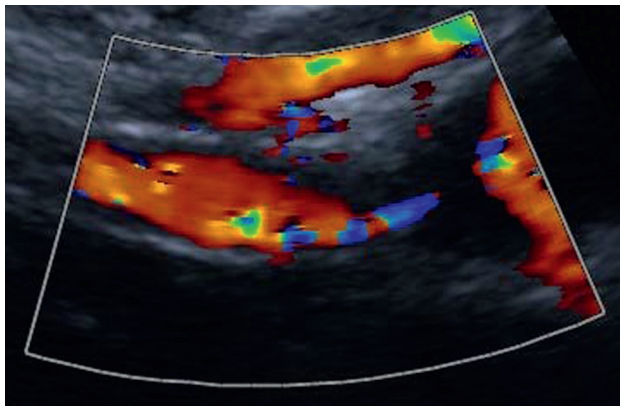


Figure 2.126 Sténose ostium vertébral.

prédictif de lésion d'aval (sténose, dissection ou occlusion) dans 45,6 % des cas, une artère normale n'est trouvée que dans 18,9 % des cas [53].

Le signe direct à rechercher est une accélération localisée du flux au site de la sténose.

Sténoses à l'ostium vertébral (Figure 2.126 et 2.127)

Selon KOCH en 2008, sur une série prospective de 386 patients [55], une VMS de 114 cm/s permet de diagnostiquer une sténose ostiale athéroscléreuse = 50 % avec une sensibilité de 71 % et une spécificité de 91 % en comparaison à l'angiographie.

Hua en 2009, sur une série rétrospective de 247 patients symptomatiques, démontre l'excellente performance de l'écho-Doppler dans la détection des sténoses athéroscléreuses de l'ostium vertébral et propose les seuils indiqués dans le [tableau 2.11](#).

Sténoses en V4 et de l'artère basilaire (Figure 2.128)

Les critères de sténose intracrânienne ont été détaillés par Baumgartner en 1999 en référence à l'angiographie

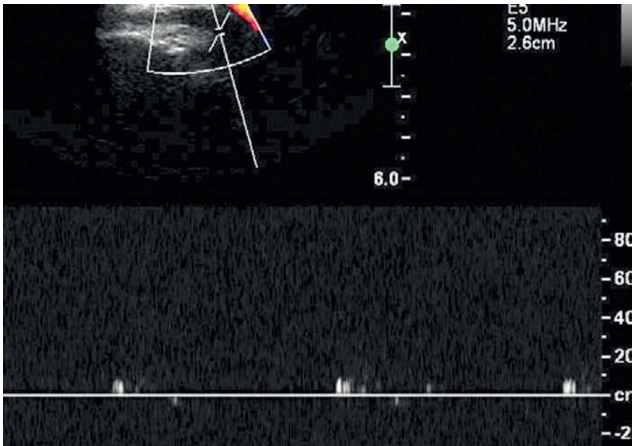


Figure 2.125 Flux de butée.

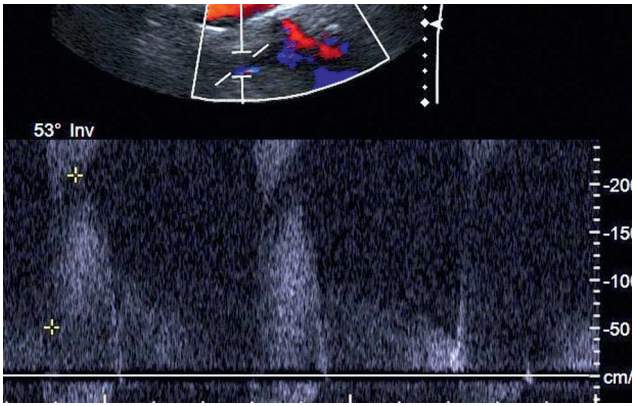


Figure 2.127 Sténose ostium vertébral.

([Tableau 2.12](#)). Les signes d'aval (en aval de la lésion) se manifestent par une augmentation du temps de montée systolique et des vitesses diastoliques avec baisse de l'index de résistance [54]. En V4, en cas de lésion obstructive vertébrale localisée en amont, il est également possible d'observer une inversion du flux, la perméabilité de la portion distale de l'artère occluse étant maintenue par le flux de l'artère vertébrale controlatérale.

Tableau 2.11 Critères de vitesse systolique de l'artère vertébrale à l'ostium

Sténose	Seuil Vsyst (cm/s)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Vraisemblance (%)
< 50 %	≥ 85	92	97	95
50–69 %	≥ 140	96	96	96
70–99 %	≥ 210	86	91	89

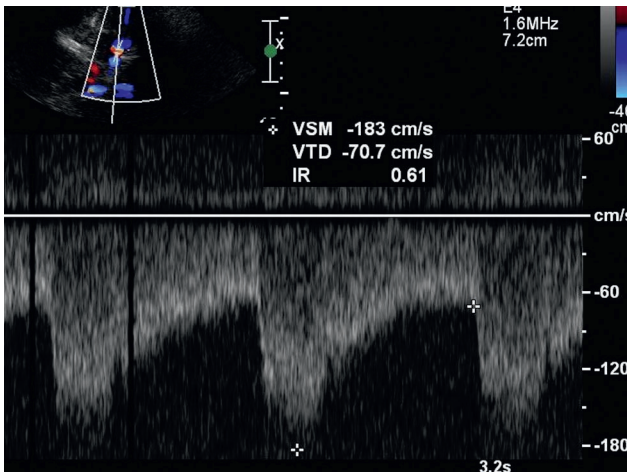


Figure 2.128 Sténose artère basilaire.

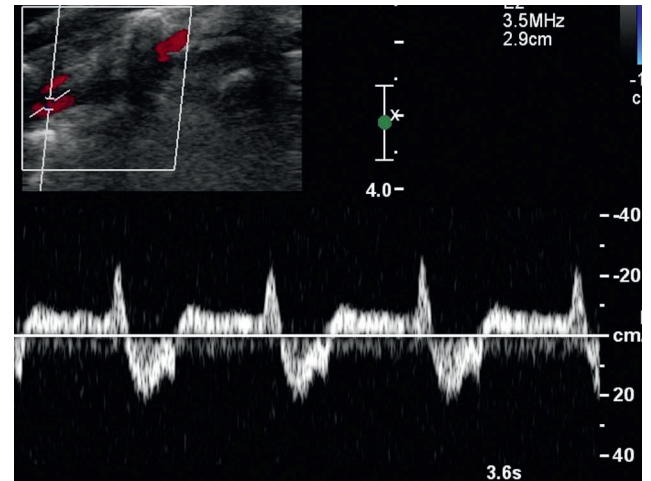


Figure 2.129 V2 – type 3.

Tableau 2.12 Critères de sténose de l'artère vertébrale haute et du tronc basilaire

Sténose $\geq 50\%$	Seuil de Vsyst (cm/s)
Vertébrale V4	≥ 190
Artère basilaire	≥ 190

Syndrome de vol vertébro-sous-clavier

Le syndrome de vol vertébro-sous-clavier (SVVSC) ou syndrome d'hémodétournement vertébro-sous-clavier est la conséquence d'une lésion obstructive (sténose ou occlusion) de la portion prévertébrale de l'artère sous-clavière ou du tronc artériel brachio-céphalique à droite. La réduction du diamètre de l'artère sous-clavière proximale entraîne un gradient de pression post-sténotique entre la circulation cérébrale et la circulation du membre supérieur (artère sous-clavière post-vertébrale) responsable d'une altération du flux de la vertébrale homolatérale pouvant aller jusqu'à l'inversion totale du flux vertébral [50].

Au plan séméiologique, le SVVSC est le plus souvent asymptomatique, notamment au repos. Une sténose sous-clavière est suspectée lors de la découverte à l'examen clinique d'une aniso-tension lors de la prise de pression brachiale brachiale aux 2 bras (différentiel tensionnel entre les 2 bras > 20 mm Hg), accompagné ou non d'un souffle cervical dans le creux sus claviculaire. Le SVVSC peut cependant se manifester par une symptomatologie d'effort du membre supérieur allant de la fatigabilité à la douleur.

Le SVVSC a été accusé à tort d'être responsable d'ischémie cérébrale ou d'infarctus cérébral [50]. Toutefois, une symptomatologie vertébro-basilaire transitoire ou régressive, survenant à l'orthostatisme, au changement de posture ou à l'effort des membres supérieurs, accompagnée d'une aniso-tension doit faire l'objet d'une exploration écho-Doppler à la recherche d'un SVVSC. Le mécanisme physiopathologique est de nature hémodynamique, lié au fait que les possibilités de suppléance par la vertébrale contralatérale ou les communicantes

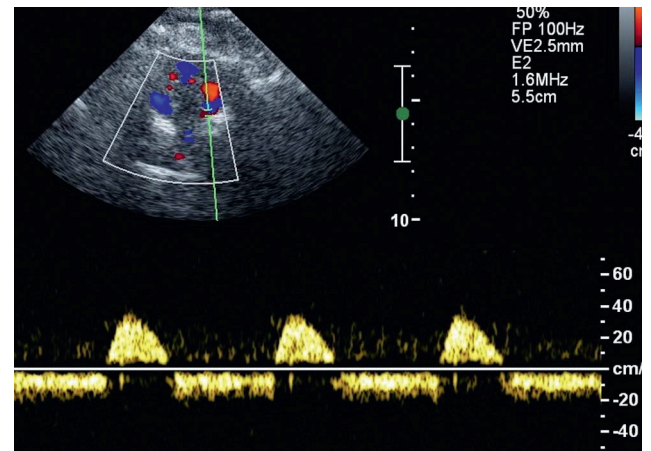


Figure 2.130 V4.

postérieures sont absentes ou inefficaces. Le diagnostic est facilement posé par l'écho-Doppler cervical et encéphalique qui confirme la lésion sous-clavière significative et objective le SVVSC au niveau de la vertébrale homolatérale.

Quoi qu'il en soit, symptomatique ou non, la découverte d'un vol vertébro-sous-clavier (VVSC) représente un marqueur de risque de maladie athéroscléreuse nécessitant une prise en charge au titre de la prévention secondaire [50].

L'examen consiste à analyser le flux de l'artère vertébrale homolatérale à la sténose ou occlusion sous-clavière. Au plan hémodynamique, on distingue 5 types de VVSC au Doppler pulsé (Figure 2.124), allant de la simple encoche méso-systolique jusqu'à l'inversion complète, en passant par un flux biphasique, rétrograde en systole et antérograde en diastole (Figure 2.129 et 2.130). La corrélation entre les différents stades évolutifs du flux Doppler et la sévérité de la lésion sous-clavière reste modérée, elle dépend en partie de la rapidité d'apparition de la lésion, de l'existence d'une collatéralité et de l'importance hémodynamique de l'artère vertébrale intéressée [56].

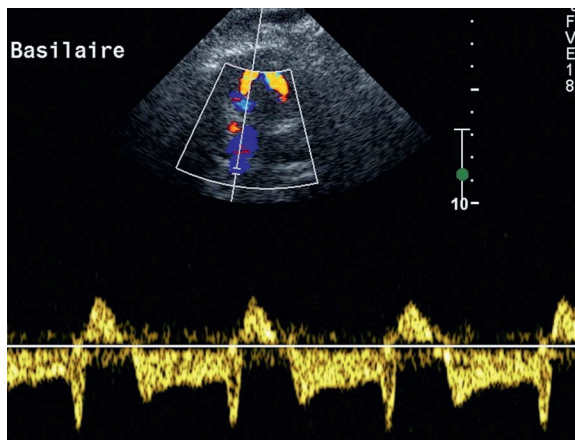


Figure 2.131 TB.

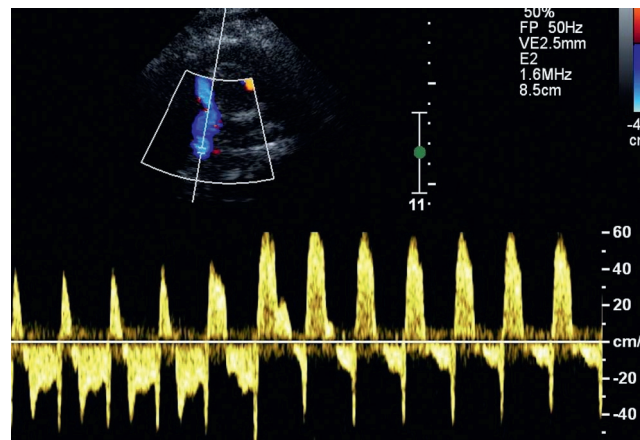


Figure 2.132 TB, manœuvre d'hyperémie.

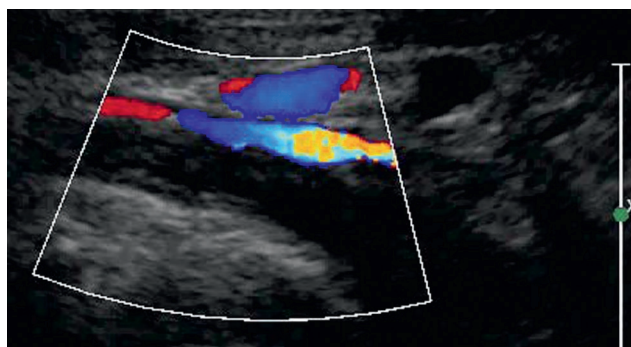


Figure 2.133 Dissection en V1.

Vol vertébro-basilaire

En cas de symptomatologie positionnelle ou d'effort, l'exploration vertébro-basilaire doit s'intéresser au flux basilaire de base au repos (Figure 2.131) et être complétée par un test de sensibilisation : le test d'hyperémie du membre supérieur homolatéral (à la lésion sous-clavière). Le résultat au niveau de l'artère basilaire va de l'absence de retentissement à l'inversion complète du flux basilaire (Figure 2.132), en passant par différents stades de flux biphasiques. Seule l'apparition concomitante des symptômes initiaux signe le lien de causalité entre le contexte clinique (passage à l'orthostatisme, effort prolongé du membre supérieur) et la symptomatologie présentée.

Dissection vertébrale

Il s'agit de la principale étiologie vasculaire d'accident ischémique vertébro-basilaire du sujet jeune. Le tableau clinique classique comprend une douleur cervicale ou occipitale précédant une symptomatologie neurologique focale [56, 57]. La dissection peut intéresser l'artère à différents niveaux avec une prédominance en V1 – V2 et en V4 (d'où elle peut déborder sur l'artère basilaire).

L'occlusion est très fréquente. En V1 et V2, elle est facilement mise en évidence par l'échographie qui visualise une occlusion hypoéchogène associée à une dilatation du calibre de l'artère. Toutefois, dans un certain nombre de cas, l'artère reste perméable, l'hématome de paroi est bien individualisé par une augmentation du calibre et un épaississement pariétal hypoéchogène, avec un chenal circulant résiduel de petite taille, le flux enregistré peut montrer une accélération (en cas de lésion courte) ou un amortissement du flux avec augmentation des résistances. Les signes indirects sont fréquemment retrouvés (Figure 2.133).

Artérites inflammatoires

Les artères vertébrales peuvent également être concernées par l'atteinte inflammatoire. Les 2 étiologies les plus fréquentes sont l'artérite gigantométabolique ou maladie de Horton, et la maladie des femmes sans pouls ou maladie de Takayasu. Comme pour les autres artères de moyen et gros calibres, la signature échographique est constituée par un épaississement concentrique hypoéchogène homogène de la paroi artérielle, appelé « signe du halo » qui peut intéresser les 4 segments de la vertébrale (Figure 2.134).

Conclusion

Les sténoses athéroscléreuse vertébro-basilaires représentent la deuxième cause vasculaire en fréquence après les sténoses de la carotide interne. En cas de sténose vertébrale, le risque de récurrence dans le mois qui suit le premier accident est de l'ordre de 20 à 30 %, trois fois plus qu'en l'absence de sténose, soit un risque de récurrence une fois et demi supérieur à celui d'une sténose de la carotide interne symptomatique. L'exploration des axes vasculaires doit être réalisée sans délai en cas d'AVC suspecté ou confirmé, et l'écho-Doppler cervical doit faire partie de la stratégie du bilan étiologique soit en première intention soit guidé par les résultats des examens radiologiques.

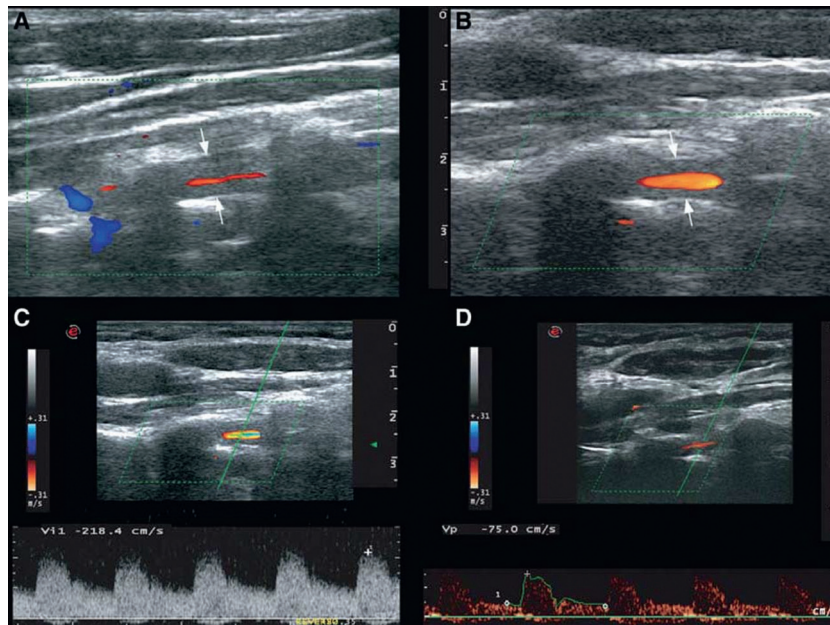


Figure 2.134 Atteinte de la vertébrale ou cours d'une maladie de Horton.

Références

- [1] Scheel P, Ruge C, Schöning M. Flow velocity and Flow volume measurements in the extracranial carotid and vertebral arteries in healthy adult : Reference data and the effects of age. *Ultrasound in Med Biol* 2000; 26(8) : 1261–6.
- [2] Spencer MP, Reid JM. Quantification of carotid stenosis with C-W Doppler ultrasound. *Stroke* 1979; 10 : 326–30.
- [3] De Bray JM, Glatt B for the International Consensus Conference, Paris, December 2–3 2004. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial carotid artery. *Cerebrovasc Dis* 1995; 5 : 414–26.
- [4] Grant EG, Benson CB, Alexandrov AV, et al. Carotid stenosis : Gray-scale and Doppler US diagnosis_Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003; 229 : 340–6.
- [5] Von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, et al. Neurosonology research group of the world federation of neurology. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke* 2012 Mar; 43(3) : 916–21.
- [6] Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of sixty percent or greater carotid artery stenosis by duplex Doppler ultrasonography. *J Vasc Surg* 1995; 22 : 697–705.
- [7] Staikov IN, Arnold M, Mattle HP, et al. Comparison of the ECST, CC and NASCET grading methods and ultrasound for assessing carotid stenosis. *J Neurol* 2000; 247 : 681–6.
- [8] Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Byrne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma : comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1988 Nov-Dec; 29(6) : 676–81.
- [9] Geroulakos G, Ramaswami G, Nicolaidis A. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography. *Br J Surg* 1993 Oct; 80(10) : 1274–7.
- [10] Reiter M, Effenberger I, Sabeti S, et al. Increasing carotid plaque echolucency is predictive of cardiovascular events in high-risk patients. *Radiology* 2008 Sep; 248(3) : 1050–5.
- [11] Kakos S, Griffin M, Nicolaidis A, et al. The size of juxtaluminal hypoechoic area in ultrasound images of asymptomatic carotid plaques predicts the occurrence of stroke. *J Vasc Surg* 2013; 57 : 609–18.
- [12] Biasi GM, Sampaolo A, Mingazzini P, De Amicis P, El-Barghouty N, Nicolaidis AN. Computer analysis of ultrasonic plaque echolucency in identifying high risk carotid bifurcation lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999 Jun; 17(6) : 476–9.
- [13] Hashimoto H, Tagaya M, Niki H, Etani H. Computer-assisted analysis of heterogeneity on B-mode imaging predicts instability of asymptomatic carotid plaque. *Cerebrovasc Dis* 2009; 28(4) : 357–64. Epub 2009 Jul 24.
- [14] Grogan JK, Shaalan WE, Cheng H, et al. B-mode ultrasonographic characterization of carotid atherosclerotic plaques in symptomatic and asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2005 Sep; 42(3) : 435–41.
- [15] Madyck G, Staszkievicz W, Gabrusiewicz A. Carotid plaque texture analysis can predict the incidence of silent brain infarcts among patients undergoing carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006 Apr; 31(4) : 373–80. Epub 2006 Jan 19.
- [16] Momjian I, Momjian S, Albanese S, Comelli M, Lovblad K, Sztajzel R. Visual analysis or semi-automated gray-scale-based color mapping of the carotid plaque : which method correlates the best with the presence of cerebrovascular symptoms and/ or lesions on MRI? *J Neuroimaging* 2009 Apr; 19(2) : 119–26. Epub 2008 Nov 4.
- [17] Coli S, Magnoni M, Sangiorgi G, et al. Contrast-enhanced ultrasound imaging of intraplaque neovascularization in carotid arteries : correlation with histology and plaque echogenicity. *J Am Coll Cardiol* 2008 Jul 15; 52(3) : 223–30.
- [18] Giannoni MF, Vicenzini E, Citone M, et al. Contrast carotid ultrasound for the detection of unstable plaques with neoangiogenesis : a pilot study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009 Jun; 37(6) : 722–7. Epub 2009 Mar 27.
- [19] Polak JF, Shemanski L, O'Leary DH, et al. Hypoechoic plaque at US of the carotid artery : an independent risk factor for incident stroke in adults aged 65 years or older. *Cardiovascular Health Study. Radiology* 1998 Sep; 208(3) : 649–54.
- [20] Poppert H, Vicenzini E, Stock K, Bartels E. Plaque angiogenesis identification with Contrast Enhanced Carotid Ultrasonography : Statement of the Consensus after the 16th ESNCH Meeting-Munich, 20–23 May 2011. *Perspect Med* 2012; 1 : 51–3.
- [21] Grogan JK, Shaalan WE, Cheng H, Gewertz B, et al. B-mode ultrasonographic characterization of carotid atherosclerotic plaques in symptomatic and asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2005 Sep; 42(3) : 435–41.
- [22] Ten Kate GL, van den Oord S, Sijbrands E, et al. Current status and future developments of contrast-enhanced ultrasound of carotid atherosclerosis. *J Vasc Surg* 2012.
- [23] Vicenzini E, Giannoni MF, Sirimarco G, et al. Imaging of plaque perfusion using contrast-enhanced ultrasound-Clinical significance. *Perspect Med* 2012; 1 : 44–50.
- [24] Owen DR, Shalhoub J, Miller S, et al. Inflammation within carotid atherosclerotic plaque : assessment with late phase contrast enhanced US. *Radiology* 2010; 255 : 638–44.
- [25] Xiong L, Deng YB, Zhu Y, et al. Correlation of carotid plaque neovascularization detected by using contrast-enhanced US with clinical symptoms. *Radiology* 2009; 251 : 583–9.
- [26] Ritter MA, Theismann K, Schmiedel M, Ringelstein EB, Ditttrich R. Vascularization of carotid plaque in recently symptomatic patients is associated with the occurrence of transcranial microembolic signals. *Eur J Neurol* 2012; 1–4.
- [27] Staub D, Patel MB, Tibrewala A, et al. Cardiovascular events ultrasound imaging correlates with cardiovascular disease and past vasa vasorum and plaque neovascularization on contrast-enhanced carotid. *Stroke* 2010; 41 : 41–7.

- [28] Magnoni M, Dagna L, Coli SA, et al. Assessment of Takayasu arteritis activity by carotid contrast-enhanced ultrasound. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011 ; 4 : e1–2.
- [29] Giordana P, Baqué-Juston MC, Jeande PY, Mondot, Hirlemann, Padovani B, Raffaelli C. Contrast-Enhanced Ultrasound of Carotid Artery Wall in Takayasu Disease. First Evidence of Application in Diagnosis and Monitoring of Response to Treatment. *Circulation* 2011 ; 124 : 245–7.
- [30] Hjelmgren O, Holdfeldt P, Johansson L, Fagerberg B, Pahl U, Schmidt C, et al. Identification of Vascularised Carotid Plaques Using a Standardised and Reproducible Technique to Measure Ultrasound Contrast Uptake. *Vasa* 2013 ; 42 : 184–95.
- [31] Mathiesen EB, Bønaa KH, Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis : the tromsø study. *Circulation* 2001 May 1 ; 103(17) : 2171–5.
- [32] Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Taylor DW, Mayberg MR, Warlow CP, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003 ; 361 : 107–16.
- [33] Zachrisson H, Berthelsen B, Blomstrand C, Holm J, Kjällman L, Volkmann R. High diastolic flow velocities in severe internal carotid artery stenosis : a sign of increased surgical risk? *J Vasc Surg* 2000 Mar ; 31(3) : 477–83.
- [34] Zachrisson H, Berthelsen B, Blomstrand C, Holm J, Volkmann R. Influence of poststenotic collateral pressure on blood flow velocities within high-grade carotid artery stenosis : differences between morphologic and functional measurements. *J Vasc Surg* 2001 Aug ; 34(2) : 263–8.
- [35] Stanbro M, Gray BH, Dwight C. Carotidynia : Revisiting an Unfamiliar Entity. *Ann Vasc Surg* 2011 ; 25 : 1144–53.
- [36] Bertges D, Muluk V, Whittle J, et al. Relevance of carotid stenosis progression as a predictor of ischemic neurological outcomes. *Arch Intern Med* 2003 ; 163 : 2285–9.
- [37] Touzé E. Natural history of asymptomatic carotid artery stenosis. *Rev Neurol (Paris)* 2008 ; 164 : 793–800.
- [38] Caplan LR. The Intracranial Vertebral Artery : A Neglected Species. *Cerebrovasc Dis* 2012 ; 34 : 20–30.
- [39] Ferro JM, Pinto AN, Falcao I, et al. Diagnosis of stroke by the nonneurologist : a validation study. *Stroke* 1998 ; 29 : 1106–9.
- [40] Cloud GC, Markus HS. Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. *QJM* 2003 Jan ; 96(1) : 27–54. Review.
- [41] Khul V, Tettenborn B, Eicke BM, Visbeck A, Meckes S. Color-coded duplex ultrasonography of the origin of the vertebral artery : normal values of flow velocities. *J Neuroimaging* 2000 ; 10 : 17–21.
- [42] Ries S, Steinke W, Devuyt G, Artelis N, Valikovics A, Hennerici M. Power Doppler imaging and color Doppler flow imaging for the evaluation of normal and pathological vertebral arteries. *J Neuroimaging* 1998 ; 8 : 71–4.
- [43] Cher LM, Chambers BR, Smidt V. Comparison of transcranial Doppler with DSA in vertebrobasilar ischaemia. *Clin Exp Neurol* 1992 ; 29 : 143–8.
- [44] de Bray JM, Missoum A, Dubas F, Emile J, Lhoste P. Detection of vertebrobasilar intracranial stenoses : transcranial Doppler sonography versus angiography. *J Ultrasound Med* 1997 Mar ; 16(3) : 213–8.
- [45] Marquardt L, Kuker W, Chandratheva A, Geraghty O, Rothwell PM. Incidence and prognosis of > or = 50 % symptomatic vertebral or basilar artery stenosis : prospective population-based study. *Brain* 2009 Apr ; 132(Pt 4) : 982–8.
- [46] Gulli G, Khan S, Markus HS. Vertebrobasilar stenosis predicts high early recurrent stroke risk in posterior circulation stroke and TIA. *Stroke* 2009 Aug ; 40(8) : 2732–7.
- [47] Flossmann E, Rothwell PM. Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke. *Brain* 2003 Sep ; 126(Pt 9) : 1940–54. Epub 2003 Jul 7. Review.
- [48] Easton JD, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke* 2009 Jun ; 40(6) : 2276–93.
- [49] Buckenham TM, Wright IA. Ultrasound of the extracranial vertebral artery. *Br J Radiol* 2004 Jan ; 77(913) : 15–20 Review.
- [50] Seidel E, Eicke BM, Tettenborn B, Krummenauer F. Reference values for vertebral artery flow volume by duplex sonography in young and elderly adults. *Stroke* 1999 Dec ; 30(12) : 2692–6.
- [51] Sidhu PS. Ultrasound of the carotid and vertebral arteries. *Br Med Bull* 2000 ; 56(2) : 346–66. Review.
- [52] Nicolau C, Gilbert R, Chamorro A, Vázquez F, Bargalló N, Brú C. Doppler sonography of the intertransverse segment of the vertebral artery. *J Ultrasound Med* 2000 Jan ; 19(1) : 47–53.
- [53] Kim ES, Thompson M, Nacion KM, et al. *J Ultrasound Med* 2010 Aug ; 29(8) : 1161–5.
- [54] Koch S, Romano JG, Park H, Amir M, Forteza AM. Ultrasound velocity criteria for vertebral origin stenosis. *J Neuroimaging* 2009 Jul ; 19(3) : 242–5.

- [55] Kliewer MA, Hertzberg BS, Kim DH, Bowie JD, Courneya DL, Carroll BA. Vertebral artery Doppler waveform changes indicating subclavian steal physiology. *AJR Am J Roentgenol* 2000 Mar ; 174(3) : 815–9.
- [56] Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gandjour J, et al. Vertebral artery dissection : presenting findings and predictors of outcome. *Stroke* 2006 ; 37 : 2499–503.
- [57] von Babo M, De Marchis GM, Sarikaya H, Stapf C, Buffon F, Fischer U, et al. Differences and Similarities Between Spontaneous Dissections of the Internal Carotid Artery and the Vertebral Artery (Revision 2). *Stroke* 2013 Apr 30.
- [58] García-García J, Ayo-Martín O, Argandona-Palacios L, Segura T. Vertebral Artery Halo Sign in Patients With Stroke : A Key Clue for the Prompt Diagnosis of Giant Cell Arteritis. *Stroke* 2011 ; 42 : 3287–90.

2.7 Écho-Doppler transcrânien [1–7]

M. Sprynger, F. Becker, Jean-M. Baud, C. Boulon, G. Kercret, J.-N. Poggi, J.-C. Saby, M. Dautat

Depuis la description du Doppler transcrânien (DTC) par Aaslid en 1982 [8], la technique d'exploration ultrasonographique des vaisseaux intracrâniens a beaucoup évolué. Actuellement, le DTC est généralement couplé à une échographie (écho-Doppler transcrânien, EDTC), ce qui permet d'identifier les structures cérébrales, de mieux localiser le site d'enregistrement et de mesurer plus précisément les vitesses du flux sanguin en corrigeant l'angle du faisceau ultrasonore incident. L'utilisation du Produit de contraste (PdC) et le monitoring transcrânien ont aussi élargi le champ d'application du DTC. Récemment, l'EDTC a été proposé en association à la thrombolyse intracrânienne pour augmenter son efficacité.

Rappelons que, sauf rares exceptions (notamment le suivi des enfants drépanocytaires), DTC et EDTC complètent l'écho-Doppler (ED) des Artères cervicales à destination encéphalique (ACE) et ne peuvent pas en être dissociés. La méthodologie est adaptée afin de répondre au mieux à la problématique spécifique du patient.

Technique et méthodologie de l'EDTC standard

Installation du patient et de l'examineur

Chez le nouveau-né et le nourrisson, les fontanelles sont très accessibles. Par contre, chez l'adulte, le crâne est peu perméable aux ultrasons sauf au niveau de certaines régions appelées « fenêtres ». Les 3 fenêtres couramment utilisées sont les fenêtres orbitaire, temporale et occipitale. La position du médecin dépend de ses habitudes et des fenêtres étudiées.

Fenêtres temporale et transorbitaire

Le patient est placé en décubitus dorsal et le médecin se place à sa tête ou à son côté (Figure 2.135). Pour la **fenêtre temporale**, la sonde est placée sur la tempe du patient, en avant du tragus de l'oreille. Si le siphon carotidien n'est pas abordable par la fenêtre temporale, on complète l'examen par la **fenêtre orbitaire** (transophtalmique), à condition de réduire la puissance acoustique du Doppler à 10 % du niveau habituel en raison du risque théorique de cataracte (effet observé chez l'animal).

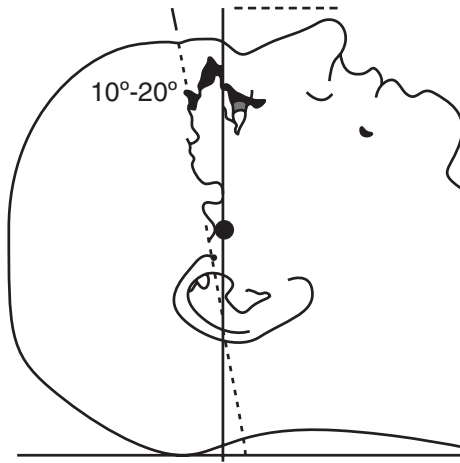


Figure 2.135 Fenêtre temporelle. Position du patient.

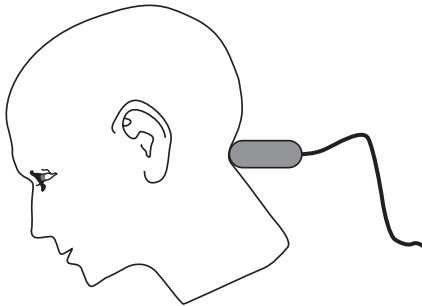


Figure 2.136 Fenêtre sous-occipitale. Position du patient.



Figure 2.137 Sonde utilisée pour l'EDTC.

Fenêtre sous-occipitale

Le patient est soit assis, tête fléchie, face ou dos au médecin soit couché en décubitus latéral, tête fléchie en avant, soit en décubitus ventral pour permettre à la sonde d'accéder à la région sous-occipitale (Figure 2.136). La sonde est placée transversalement sous l'écaille occipitale. Elle est dirigée vers la racine du nez.

Matériel et technique d'examen

On utilise une sonde de basse fréquence (sonde cardiaque *phased array*, 1 à 2 MHz) en mode B, couplée à de basses fréquences en Doppler pulsé et couleur, pour les fenêtres temporelle et sous-occipitale (Figure 2.137).

On repère les structures parenchymateuses principales en mode B, puis les artères intracrâniennes en Doppler couleur. On y place un échantillon d'une longueur de 5 à 12 mm pour enregistrer des tirs successifs sur toute la longueur du vaisseau en Doppler pulsé avec un angle incident (angle θ) minimal.

L'analyse du signal Doppler porte sur le sens, la vitesse et la morphologie du flux (voir « lexique des abréviations ») : Vitesse systolique maximale (VSM), Vitesse télédiastolique (VTD), Moyenne des vitesses maximales (moyVmax), Index de résistance (IR). Comme l'IR, l'Index de pulsatilité (IP) donne une évaluation de la résistance périphérique. Il est surtout utilisé dans les services de réanimation.

La réalisation de tests dynamiques ou médicamenteux est parfois nécessaire (étude de vicariance, vol sous-clavier, évaluation de la VRC). L'injection de PdC peut être utile en cas de visualisation insuffisante des artères.

Repérage des structures parenchymateuses et des artères en fonction de la fenêtre utilisée

Fenêtre temporelle : En mode B, sonde perpendiculaire au plan cutané, une structure peu échogène en « ailes de papillon » apparaît de part et d'autre de la ligne médiane (Figure 2.139). Il s'agit des 2 pédoncules cérébraux en avant desquels

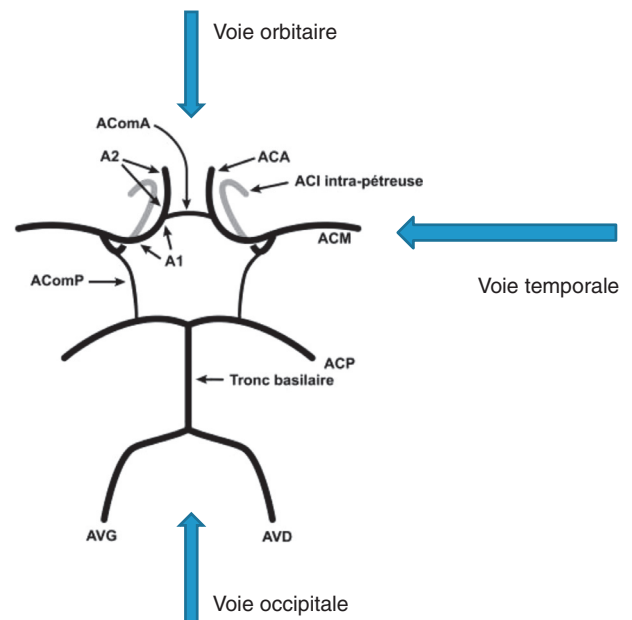


Figure 2.138 Polygone de Willis et voies d'abord (fenêtres).

ACA : artère cérébrale antérieure (segments A1 et A2). AComA : artère communicante antérieure. ACI : artère carotide interne. ACM : artère cérébrale moyenne. AComP : artère communicante postérieure. ACP : artère cérébrale postérieure. AVG : artère vertébrale gauche. AVD : artère vertébrale droite. D'après les Annales de chirurgie vasculaire, vol. 23, 1, janvier-février 2009.

sont situées les méninges de la vallée sylvienne (Figure 2.140), hyperéchogène et battante. Les artères cérébrales moyennes (ACM) sont visualisées en angulant légèrement la sonde vers le haut. Le 1^{er} segment de l'ACM (M1) est parallèle à la grande aile du sphénoïde (Figure 2.141). Le segment

M1 et ses branches (M2) sont codés en rouge (flux dirigé vers la sonde) (Figures 2.142 à 2.145). Le segment M1 contralatéral est codé en bleu (flux fuyant la sonde). Par la fenêtre temporale, en obliquant la sonde vers le haut, on visualise la terminaison de la carotide interne (ACI) et

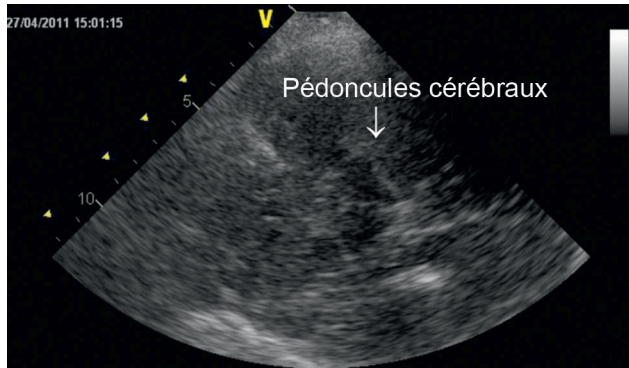


Figure 2.139 Pédoncules cérébraux (échographie 2D).

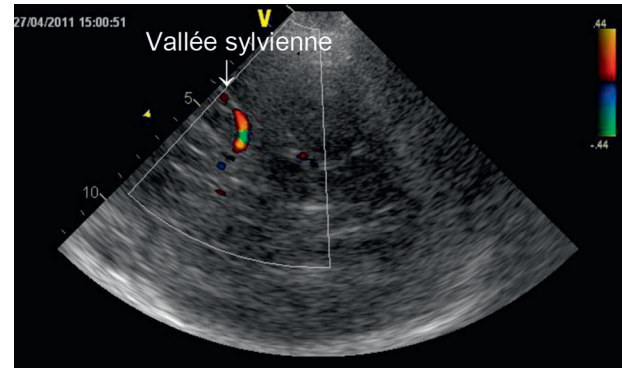


Figure 2.140 Vallée sylvienne.

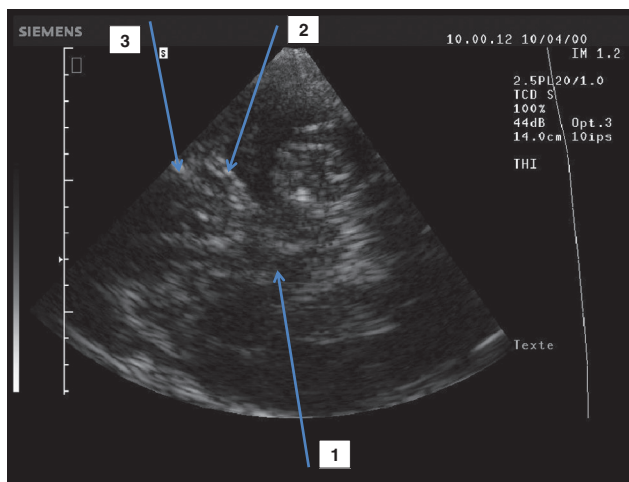


Figure 2.141 Visualisation des pédoncules cérébraux (1), de la vallée sylvienne (2) et de la grande aile du sphénoïde (3) par la fenêtre temporale (mode B).

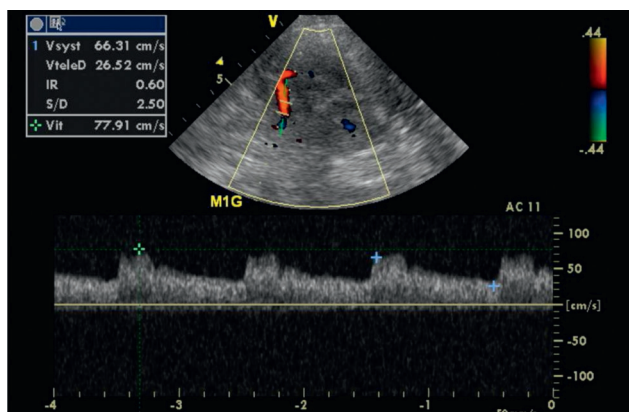


Figure 2.143 Artère cérébrale moyenne (M1). Voie temporale.

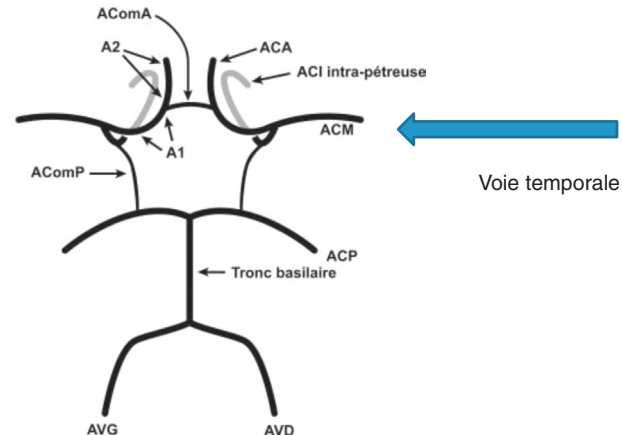


Figure 2.142 Enregistrement du flux dans M1 par voie temporale. D'après les Annales de chirurgie vasculaire, vol. 23, 1, janvier-février 2009.

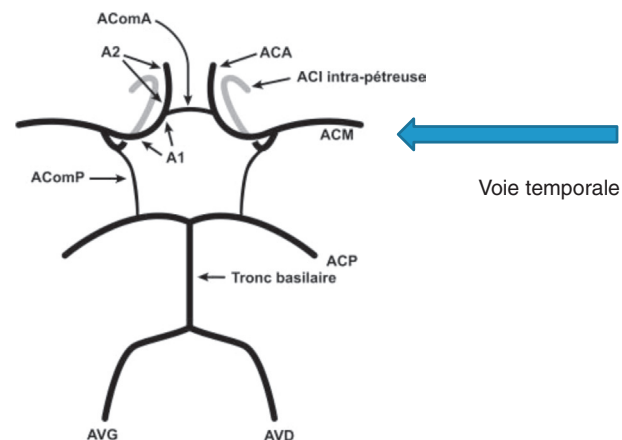


Figure 2.144 Enregistrement du flux dans M2 par voie temporale. D'après les Annales de chirurgie vasculaire, vol. 23, 1, janvier-février 2009.

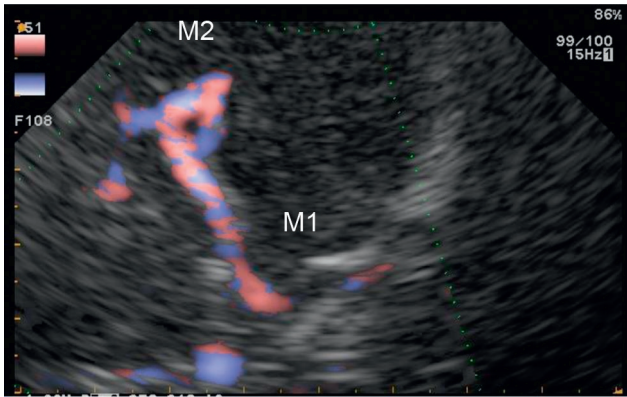


Figure 2.145 Artère cérébrale moyenne (M1-M2). Voie temporale.

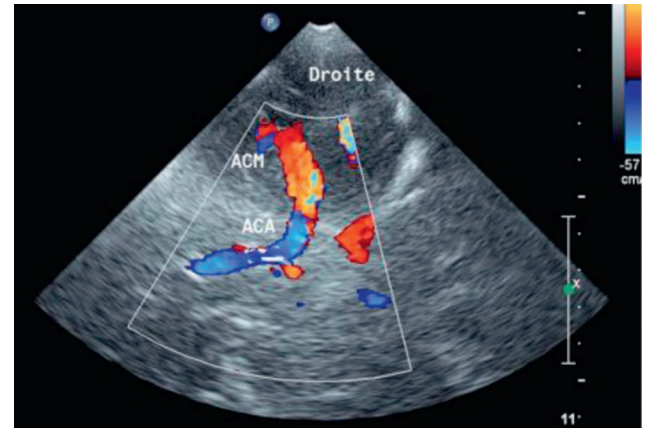


Figure 2.146 Terminaison de la carotide interne et sa division en ACA (A1) et ACM (M1). (Écho-Doppler couleur.)

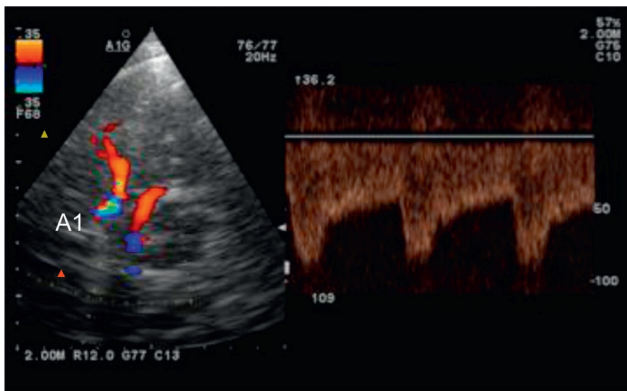


Figure 2.147 Artère cérébrale antérieure (A1).

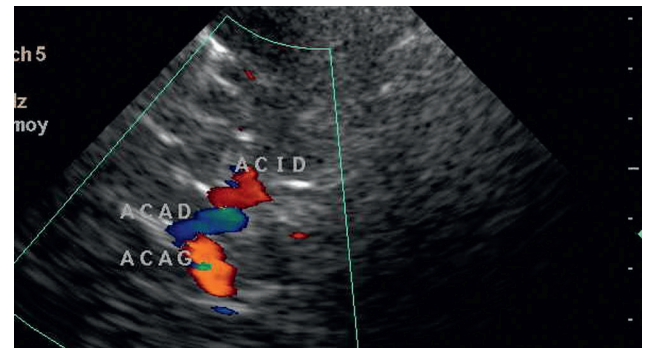


Figure 2.148 Confluent des 2 artères cérébrales antérieures (A1). ACID : artère carotide interne droite. ACAD : artère cérébrale antérieure droite. ACAG : artère cérébrale antérieure gauche.

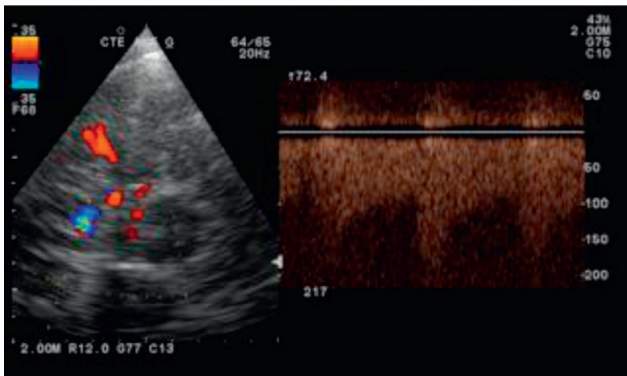


Figure 2.149 Suppléance par la communicante antérieure (hyperdébit).

sa division en artère cérébrale antérieure (ACA), segment A1 et ACM, segment M1 (Figure 2.146). En obliquant vers le bas, on peut visualiser les segments C2, et souvent C3 du siphon carotidien (SC).

Le segment A1 ipsilatéral est codé en bleu (Figure 2.147) et le segment controlatéral, en rouge. Le segment A2 apparaît souvent comme unique en raison de la faible résolution spatiale du codage couleur. Il est situé sur la ligne médiane. L'Artère communicante antérieure (AcoA) est difficile à visualiser sauf en cas d'hyperdébit (se traduisant par une accélération du flux) dû à une vicariance chez un patient présentant

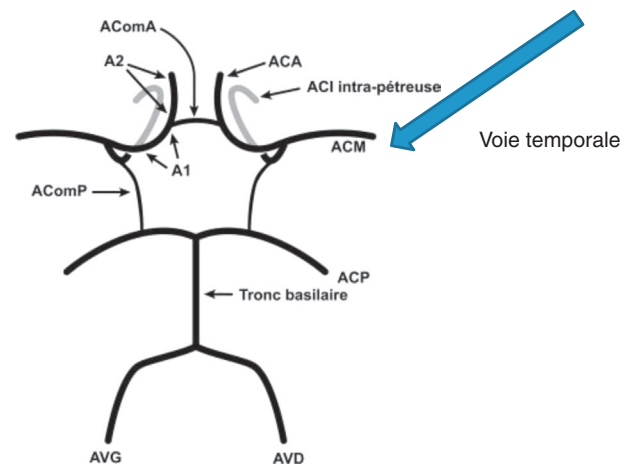


Figure 2.150 Enregistrement du flux dans les ACP par voie temporale. D'après les Annales de chirurgie vasculaire, vol. 23, 1, janvier-février 2009.

une sténose serrée ou une occlusion artérielle en amont ou lors d'une manœuvre de compression (Figure 2.148 et 2.149).

En angulant légèrement la sonde vers le bas, on peut individualiser le SC, les segments P1 et P2 de l'artère cérébrale postérieure (ACP) et l'artère communicante postérieure (AComP) (Figure 2.150). Les ACP contournent les pédoncules cérébraux. Le segment précommunicant (P1) et la portion

proximale de P2 (segment post-communicant) homolatéraux apparaissent en rouge (Figure 2.151). Le segment P2 distal ipsilatéral (Figure 2.152) et le segment P1 controlatéral apparaissent en bleu.

En orientant la sonde progressivement vers le bas à partir de la terminaison de l'ACI, il est souvent possible de visualiser les segments C1, C2 et C3 du SC (Figure 2.153).

Les ACoP apparaissent souvent en bleu (flux dirigé du système carotidien vers le système vertébrobasilaire). Pour visualiser les artères communicantes, les manœuvres de compression peuvent être utiles. La fin du TB peut parfois être aussi visualisée (Figure 2.154).

Fenêtre transorbitaire

En raison de risques théoriques de cataracte induite (prouvés chez l'animal uniquement), cette voie d'abord n'est plus utilisée systématiquement, surtout si la fenêtre temporale est de bonne qualité et permet l'étude du SC (C1, C2 et C3). Si l'examen transorbitaire est réalisé, il doit être bref, en limitant la puissance à 10 % du niveau habituel (critères de

la FDA : « *spatial peak temporal average (SPTA) intensity* » 17 mW/cm² et index mécanique 0,28).

La portion distale de l'artère ophtalmique (AO) est située au bord interne du nerf à une profondeur de 3 à 5 cm (Figure 2.155). Le flux est normalement dirigé vers la sonde. Le SC (segments parasellaire, supraclinoidien et genou) peut aussi être visualisé avec la sonde *phased array*. Il est situé à une profondeur d'environ 60 mm (Figure 2.156).

Fenêtre sous-occipitale (foraminale)

Cette fenêtre fait apparaître la jonction bulbo-médullaire, qui est cylindrique. En Doppler couleur, elle permet de visualiser les segments intracrâniens des artères vertébrales (V4) et la portion proximale du tronc basilaire (TB) à une profondeur de 80 à 120 mm, avec un flux qui fuit la sonde. En l'absence de sinuosités, ces artères sont codées en bleu (Figure 2.157 et Figure 2.158). Il est souvent possible de visualiser aussi les artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA), qui se dirigent vers la sonde et sont codées en rouge.

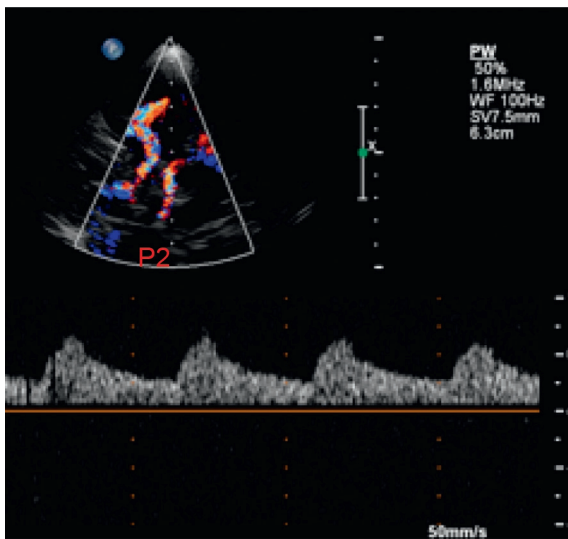


Figure 2.151 Artère cérébrale postérieure (portion proximale de P2), voie temporale.

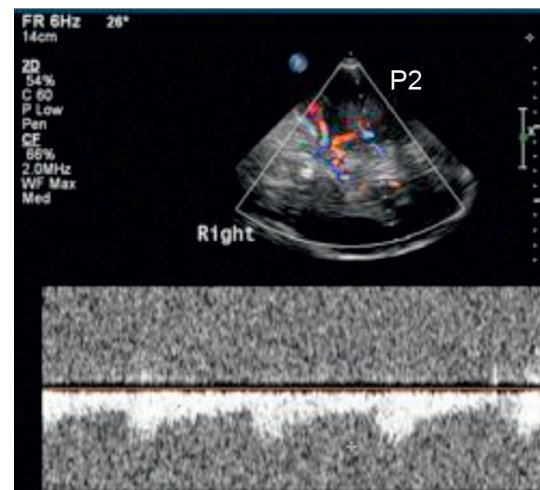


Figure 2.152 Artère cérébrale postérieure (portion distale de P2), voie temporale.

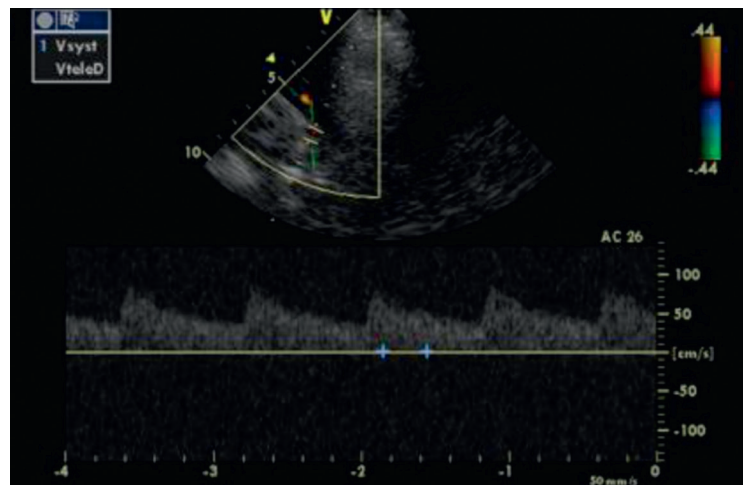


Figure 2.153 Siphon carotidien.

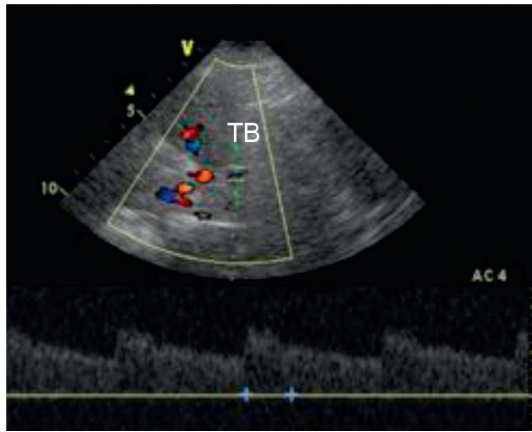


Figure 2.154 Fin du TB.

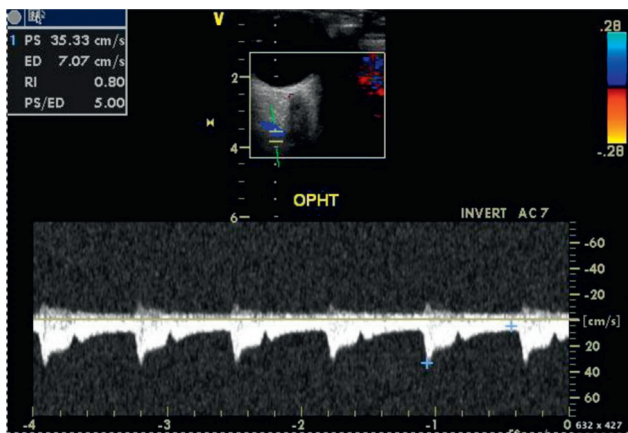


Figure 2.155 Artère ophtalmique.

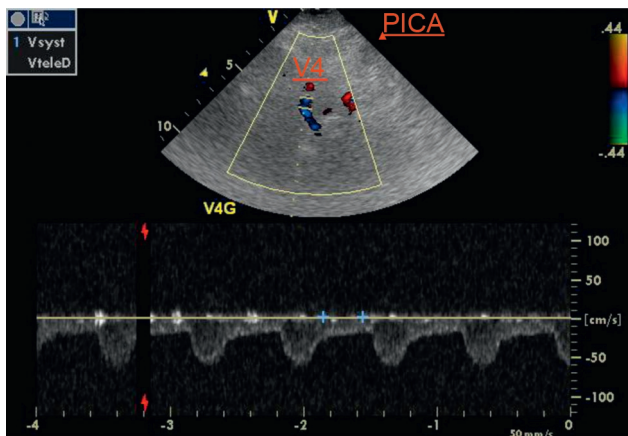


Figure 2.157 Artère vertébrale (V4).

Fenêtre frontale

Cette fenêtre n'est pas de pratique courante. Elle nécessite l'utilisation de PdC.

La profondeur et la vitesse du flux des artères intracrâniennes sont détaillées dans le [Tableau 2.13](#). Des tableaux de référence peuvent être consultés dans l'article de Tegeler [9]. Avec l'âge, les vitesses et l'IP diminuent. Chez la femme, les vitesses sont plus élevées que chez l'homme, et l'IP inférieur.

Tableau 2.13 Profondeur et moyenne de Vmax*

Artère	Profondeur	MoyVmax
M2	30–45 mm	< 80 cm/s
M1	45–65 mm	< 80 cm/s
A1	60–80 mm	< 80 cm/s
A2	45–65 mm	< 80 cm/s
SC	60–80 mm	< 70 cm/s
AO	40–60 mm	Variable
ACP	60–70 mm	< 60 cm/s
TB	80–120 mm	< 60 cm/s
V4	60–80 mm	< 50 cm/s

* Pour un angle d'incidence 0°.



Figure 2.156 Siphon carotidien.

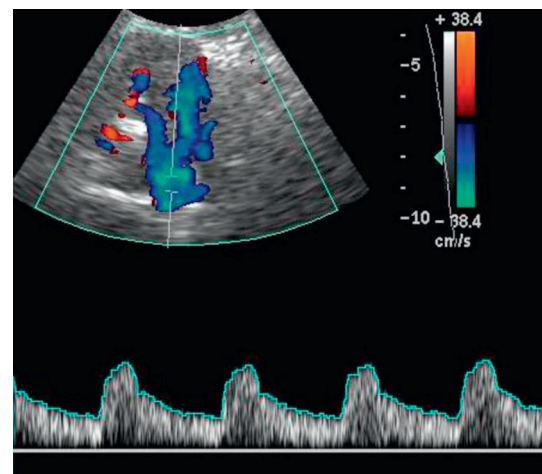


Figure 2.158 Confluent vertébrobasilaire (V4 gauche et droite, origine du TB).

Indications de l'Écho-Doppler transcrânien (EDTC)

La spécificité de la méthodologie en fonction des indications est décrite dans le paragraphe *Indications particulières et techniques spécifiques*.

En urgence ou semi-urgence

- Accident ischémique cérébral aigu (AIT, AVC).
- Surveillance du vasospasme en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) entre le 3^e et le 6^e jour.
- Dissection carotidienne ou vertébrale.
- Traumatisme crânien grave.
- Mort cérébrale ou arrêt circulatoire cérébral.
- Monitoring peropératoire.

EDTC en situation chronique

- Évaluation et suivi du retentissement hémodynamique des sténoses ou occlusions carotidiennes et analyse des voies de suppléance.
- Dépistage et suivi des lésions en tandem.
- Dépistage des sténoses intracrâniennes.
- Quantification des sténoses intracrâniennes > 50 %.
- Pathologie vertébrobasilaire : lésions des artères vertébrales et du tronc basilaire, analyse des hémodétourne-ments vertébro-sous-claviers.
- Détection de micro-embolies (MES) ou *high intensity signals* (HITS) à partir d'un foramen ovale perméable (FOP) ou d'une plaque instable carotidienne ou aortique, par exemple : détection de shunt gauche-droit (foramen ovale perméable- FOP) lors d'une épreuve de contraste (injection intra-veineuse de liquide physiologique).
- Évaluation de la réserve vasomotrice cérébrale (RVC).
- Suivi des drépanocytoses homozygotes et doubles hétérozygotes.
- FAV dures, fistules carotidocaverneuses, angiomes intracérébraux, fistules méningées.
- Suivi des malformations artérioveineuses (MAV) intra-crâniennes.
- Surveillance des anévrysmes intracrâniens.

Indications particulières et techniques spécifiques

Accident ischémique cérébral aigu (AIT, AVC)

Après un ED soigneux des ACE, on réalise un bilan du retentissement hémodynamique des lésions des ACE et des lésions intracrâniennes accessibles aux ultrasons. En complément d'autres techniques telles que CT-scan et imagerie par résonance magnétique (IRM), le DTC et l'EDTC permettent d'identifier des patients à risque d'aggravation fonctionnelle dans les 24 heures, notamment en cas de découverte d'une occlusion ou d'une sténose intracrânienne chez un patient ayant présenté un déficit modéré spontanément régressif (Rankin 1-2-NIH) en moins de 6 heures [10]. Chez ces patients, on évite d'aggraver l'hypoperfusion cérébrale en maintenant un décubitus strict, un remplissage vasculaire satisfaisant et une PA suffisante. Lorsqu'il est autorisé, le lever est réalisé progressivement sous contrôle tensionnel.

En cas d'AIC, l'occlusion du tronc de l'ACM est un facteur de mauvais pronostic [11]. En DTC ou EDTC, il est parfois difficile d'affirmer l'occlusion d'une artère intracrânienne. De plus, contrairement à l'occlusion chronique, l'occlusion aiguë est un phénomène dynamique. Le diagnostic d'occlusion ou de sténose intracrânienne est basé sur l'absence ou

sur l'amortissement unilatéral du flux conjointement à une accélération du flux dans des artères collatérales chez un patient présentant une fenêtre acoustique satisfaisante. Le mode Doppler Puissance permet de détecter des flux lents. Il est souvent utile d'avoir recours à l'injection de PdC.

Surveillance du vasospasme en cas d'HSA

Le vasospasme est une complication fréquente et redoutée des HSA, apparaissant entre le 3^e et le 6^e jour et pouvant être responsable de déficits neurologiques retardés par ischémie ou infarctus cérébral. Il peut être localisé ou diffus. Il se traduit par une augmentation importante de la vitesse du flux en Doppler. Le DTC et l'EDTC permettent de détecter le vasospasme avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité, d'en évaluer la sévérité, de suivre son évolution et d'évaluer la réponse au traitement.

La perte de VRC est un facteur de mauvais pronostic en cas d'hémorragie intracrânienne sévère.

Dans le tronc de l'ACM, une moyVmax comprise entre 80 et 120 cm/s peut traduire un vasospasme modéré, mais une moyVmax > 120–130 cm/s correspond toujours à un spasme (Tableau 2.14). Selon Lindegaard [12], une moyVmax ≥ 200 cm/s dans l'ACM correspond à un vasospasme sévère (diamètre résiduel < 1 mm).

Afin de distinguer vasospasme et hyperémie cérébrale (tous 2 à l'origine d'une augmentation des vitesses), il est recommandé de calculer l'indice d'Aaslid (ratio de Lindegaard) en divisant la vitesse moyenne dans l'ACM par la vitesse moyenne dans l'ACI cervicale ipsilatérale ($\text{moyVmax}_{\text{ACM}} / \text{moyVmax}_{\text{ACI cervicale ipsilatérale}}$) (Tableau 2.15). Une vitesse moyenne > 100 cm/s et un indice d'Aaslid > 3 sont indicatifs d'un vasospasme (sensibilité 85 %, spécificité 98 %). Si l'indice d'Aaslid est < 3 avec une vitesse moyenne > 100 cm/s, il s'agit d'une augmentation de débit. (Tableau 2.16).

Tableau 2.14 Vasospasme – Critères de vitesse*

		MoyVmax
Artère cérébrale moyenne	Vasospasme discret	80–130 cm/s
	Vasospasme modéré	130–200 cm/s
	Vasospasme sévère	> 200 cm/s
Siphon carotidien	Vasospasme discret	> 90 cm/s
	Vasospasme significatif	> 130 cm/s
Artère cérébrale antérieure	Vasospasme discret	> 80 cm/s
	Vasospasme significatif	> 130 cm/s

* D'après Gautier et Deklunder.

Tableau 2.15 Indice d'Aaslid

Indice d'Aaslid	Interprétation
$1,7 \pm 0,4$	Normal
< 3	hyperémie
3–6	vasospasme modéré
> 6	vasospasme sévère

Tableau 2.16 Critères de vasospasme dans l'ACM*

Vmoy dans l'ACM	Index d'Aaslid	Diagnostic
< 120 cm/s	< 3	Pas de vasospasme
> 120 cm/s	3–6	Vasospasme modéré
> 200 cm/s	> 6	Vasospasme important

* D'après Alexandrov et Neumyer.

Tableau 2.17 Critères prédictifs d'évolution péjorative en cas de vasospasme*

Paramètres	Valeurs
Vitesse	Apparition précoce d'une moyVmax ≥ 180 cm/s Augmentation rapide journalière (> 20 % ou + > 65 cm/s) de la moyVmax du 3 ^e au 7 ^e jour
Ratio	moyVmax ACM/moyVmax CI ≥ 6
Pulsatilité	Apparition rapide d'une haute résistance IP $\geq 1,2$ (hydrocéphalie, vasospasme)

* D'après Alexandrov et Neumyer.

Plus que la moyVmax atteinte, c'est son augmentation quotidienne qui est le facteur prédictif le plus important de survenue d'un déficit ischémique différé, avec une probabilité de 60 % si l'augmentation quotidienne de la vitesse atteint 50 cm/s. L'EDTC permet de suivre l'évolution du vasospasme et constitue un facteur prédictif de l'évolution du patient (Tableau 2.17).

Remarques

Exceptionnellement, le spasme est uniquement distal et ne peut pas être mesuré directement, mais il se traduit par une augmentation des résistances d'amont.

En raison de son anatomie, l'ACA est moins accessible au DTC et la rupture de micro-anévrismes de A1 ou de l'ACoA peut occasionner des spasmes limités à l'A2 distale, inaccessibles au DTC. Par contre, le TB et les V4 sont plus accessibles. À ce niveau, on peut évoquer un spasme quand la moyVmax est > 80 cm/s pour V4 et > 95 cm/s pour le TB.

Il n'est pas rare que les HSA graves s'accompagnent d'hypertension intracrânienne (HTIC). Dans ce cas, l'augmentation de pression intracrânienne (PIC) réduit la vitesse dans les artères intracrâniennes. Pour détecter ce risque de « faux positif », il est important de mesurer l'IR de Pourcelot. Si l'IR est > 0,6, les vitesses ne reflètent plus le vasospasme. S'il est < 0,5, les vitesses reflètent le vasospasme.

Il existe d'autres étiologies rares au vasospasme (artérite...) (Figure 2.159).

Dissection carotidienne ou vertébrale

L'EDTC évalue les répercussions hémodynamiques des dissections carotides ou vertébrales cervicales hautes. Il détecte les extensions intracrâniennes (dissection vertébrale en V3 notamment) et les embolies sylvien. Le monitoring DTC permet d'évaluer le risque emboligène de la dissection.

Traumatisme crânien grave

L'EDTC peut détecter au lit du patient, et de façon non invasive, les répercussions hémodynamiques d'une hypertension

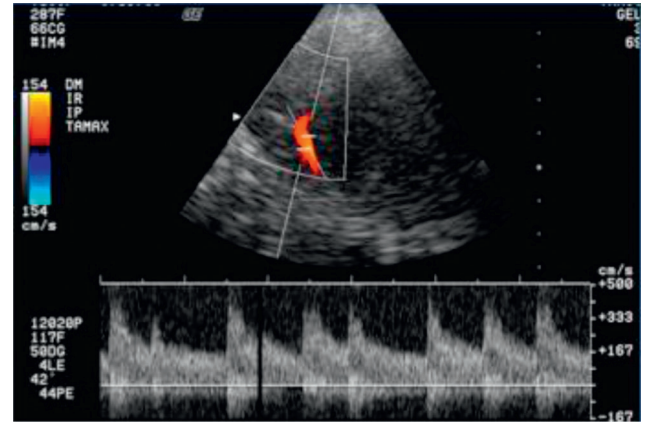


Figure 2.159 Vasospasme (vascularite médicamenteuse?).

intracrânienne après un traumatisme crânien sévère. Si nécessaire, on a recours au PdC. L'EDTC peut s'intégrer aux examens cliniques et paracliniques, mais ne peut pas remplacer la mise en place d'une mesure de pression intracrânienne (PIC).

Puisque la vitesse télédiastolique est la plus sensible aux variations de PIC, le critère le plus utilisé en réanimation est l'index de pulsatilité (IP) dans les ACM et ACI terminales. L'IP diminue proportionnellement à la pression de perfusion cérébrale (PPC). Sa valeur normale est $1 \pm 0,2$.

Certains pièges doivent être évités :

- en cas de craniectomie de décompression, le flux diastolique persiste dans la majorité des cas ;
- le flux diastolique est abaissé en cas d'insuffisance aortique sévère ou en présence d'une contre-pulsion aortique.

Arrêt circulatoire cérébral–mort cérébrale (MC)

Une PIC très élevée réduit la vitesse télédiastolique dans les vaisseaux intracrâniens (Figure 2.160). Si la PIC est proche de la pression artérielle diastolique (PAd), le flux diastolique diminue, puis s'annule. Si la PIC continue à augmenter, le flux diastolique s'inverse, puis à son tour, le flux systolique diminue et s'annule dans les artères cervicales (Figure 2.161) et intracrâniennes (Figure 2.162).

Toutefois, un arrêt circulatoire cérébral n'est pas synonyme de mort cérébrale (MC), car il peut être réversible en cas d'augmentation brutale et brève de la PIC [13]. **Pour cette raison, l'enregistrement Doppler doit être monitoré pendant 30 minutes minimum. La technique n'est pas valable en cas de craniotomie ou hypotension artérielle importante.** Elle peut être utilisée chez l'adulte et l'enfant de plus de 6 mois.

Sur base de la littérature, Alexandrov propose les critères suivants en cas de suspicion d'arrêt circulatoire cérébral :

- *flux télédiastolique positif dans l'ACM ou le TB* : pas d'arrêt circulatoire cérébral ;
- *absence de flux télédiastolique* : arrêt circulatoire cérébral incertain ;
- *inversion minime du flux télédiastolique* : arrêt circulatoire possible (continuer le monitoring) ;
- *flux pendulaire (bidirectionnel)* : arrêt circulatoire cérébral probable (à confirmer dans les 2 ACM à 50–60 mm

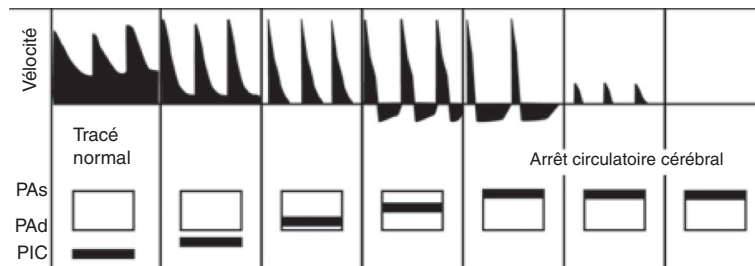


Figure 2.160 Évolution du profil de flux en cas d'arrêt circulatoire cérébral.

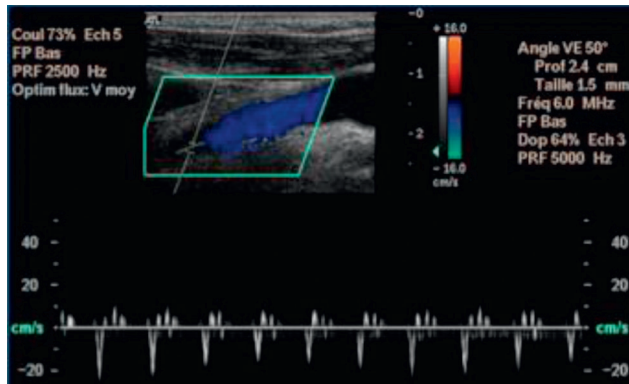


Figure 2.161 Arrêt circulatoire cérébral : flux Doppler enregistré dans l'ACI.

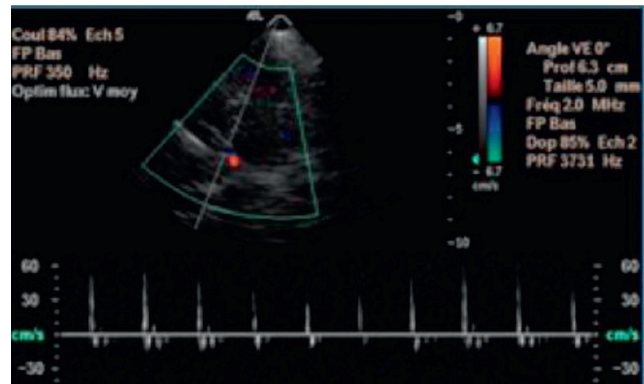


Figure 2.162 Arrêt circulatoire cérébral : Doppler transcârien.

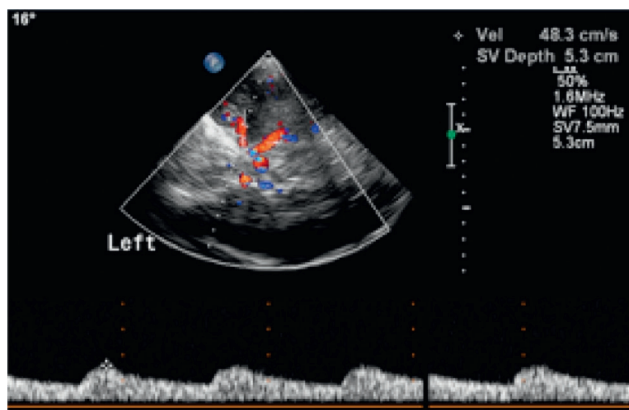


Figure 2.163 Amortissement du flux Doppler en M1.

de profondeur et dans le TB à 80–90 mm de profondeur, puis monitorer pendant 30 minutes pour éviter les faux positifs, en évitant d'interroger les bifurcations).

Monitoring peropératoire

Lors d'une revascularisation par thrombo-endartériectomie (TEA) ou angioplastie/stenting carotidien, le syndrome d'hyperperfusion se traduit par une augmentation très importante des vitesses intracrâniennes. Un monitoring peropératoire du flux sylvien par DTC pourrait identifier les individus à risque [14]. Le monitoring est souvent utile lors du traitement endovasculaire des malformations artérioveineuses.

Évaluation et suivi du retentissement hémodynamique des lésions des ACE (maladie athéromateuse, dysplasie fibromusculaire, dissection) et analyse des voies de suppléance

Le retentissement hémodynamique d'une sténose serrée ou d'une occlusion carotidienne ou vertébrale peut être évalué par EDTC. L'analyse du flux intracrânien tient compte de la participation du polygone de Willis.

Dans le territoire carotidien, c'est l'ACM qui est la plus accessible, c'est donc elle qui est surtout étudiée. Le retentissement hémodynamique d'une lésion cervicale se traduit par un amortissement du flux avec diminution de la VSM, allongement du temps d'ascension systolique (TAS) et diminution de l'IR (Figure 2.163). Afin de réduire les variations inter-individuelles, certains utilisent la moyenne des vitesses maximales (moyVmax) enregistrées dans le segment M1 proximal avec un angle d'incidence minimal (si possible égal à 0). On la compare à la moyVmax enregistrée dans le segment M1 proximal contralatéral (ou à la moyVmax observée chez les sujets normaux d'une même tranche d'âge en cas de sténose cervicale bilatérale). Une asymétrie de vitesse > 30 % est considérée comme significative.

Un allongement isolé du TAS en M1 témoigne d'une compensation suboptimale mais de bonne qualité (Tableau 2.18).

En cas d'asymétrie significative du flux en M1, on recherche la cause d'une suppléance inefficace (polygone incomplet, sténose intracrânienne, lésion cervicale sur un autre axe). En pratique, on recherche particulièrement une deuxième lésion sur le même axe, notamment dans le SC (« lésion en tandem »).

Tableau 2.18 Analyse du flux dans l'ACM en cas de lésion de l'ACI

VSM	TAS	IR	Compensation
Symétrique	Normal	Symétrique	Absence de retentissement ou excellente suppléance
Symétrique	Allongé		Bonne compensation
< 2/3 VMS controlatérale			Compensation moyenne
< 1/3 VMS controlatérale	Allongé	Abaissé	Compensation médiocre

D'après Gautier et Deklunder.

L'examen doit être complété par l'enregistrement de toutes les artères du polygone sur toute leur longueur accessible afin de détecter une variante anatomique ou une sténose éventuelle et de préciser le sens circulatoire dans les différents segments, y compris les artères communicantes.

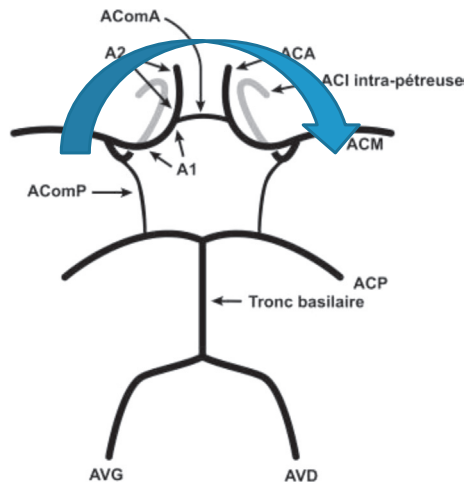


Figure 2.164 Mise en jeu de l'ACoA (schéma). Source : *Annales de chirurgie vasculaire*, 2009.

En cas de sténose serrée ou d'occlusion de l'ACI (Figure 2.164), la mise en jeu de l'ACoA se traduit par une inversion du flux dans le segment A1 ipsilatéral à la lésion (flux positif rouge) (Figure 2.165) et par une accélération du flux dans les 2 segments A1 et dans l'ACoA (vitesse A1 > vitesse ACM ipsilatérale) avec apparition de turbulences (Figure 2.166).

La mise en jeu de l'ACoP ipsilatérale, quant à elle, se traduit par une accélération du flux dans le segment P1 ipsilatéral et par une inversion du flux dans l'ACoP (flux dirigé de l'arrière vers l'avant) (Figure 2.167).

En cas de « polygone fœtal », l'ACP est vascularisée par l'ACI et l'ACoP (Figure 2.168). Une lésion de l'ACI ipsilatérale peut alors être à l'origine d'un AIC dans le territoire sylvien, mais aussi cérébral postérieur ipsilatéral. La compression de l'ACI ipsilatérale amortit le flux en P2-P3 (Figure 2.169).

L'AO est une branche du SC. En cas de sténose serrée ou d'occlusion de l'ACI ipsilatérale en amont du SC, la pression diminue dans l'AO qui peut alors être alimentée ainsi que le SC par le réseau de l'artère CE. On enregistre une inversion du flux dans l'AO (Figure 2.170). Toutefois, l'analyse du flux

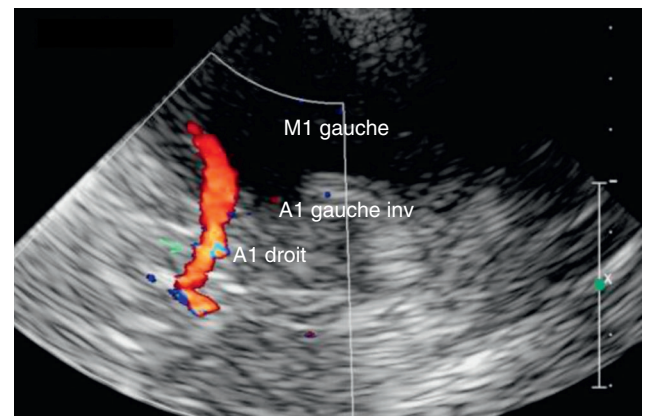


Figure 2.165 Occlusion d'ACI gauche avec inversion du flux dans l'A1 ipsilatérale supprimer ACA gauche dans le coin supérieur et ajouter les nouvelles annotations.

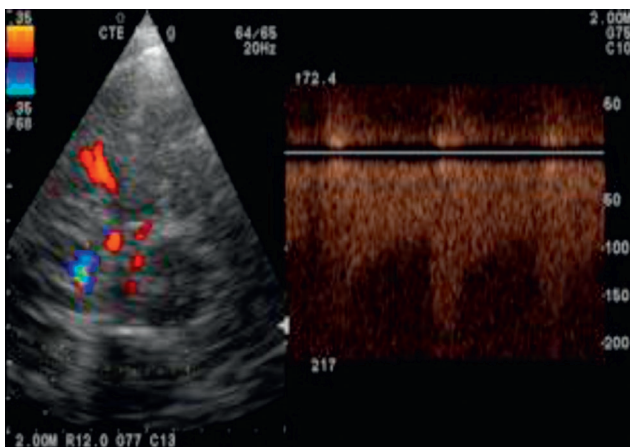


Figure 2.166 Occlusion de carotide interne avec mise en jeu de l'ACoA et turbulences.

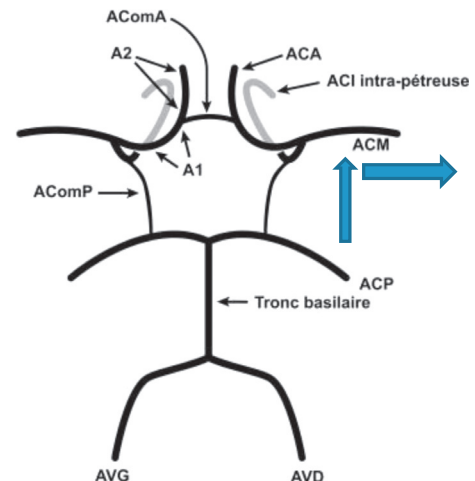


Figure 2.167 Occlusion d'ACI avec mise en jeu de l'ACoP ipsilatérale (schéma). Source : *Annales de chirurgie vasculaire*, 2009.

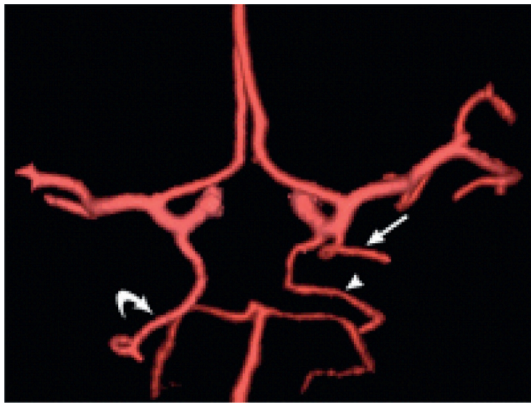


Figure 2.168 Artère cérébrale postérieure de type fœtal et vascularisation de P2 par la carotide interne.

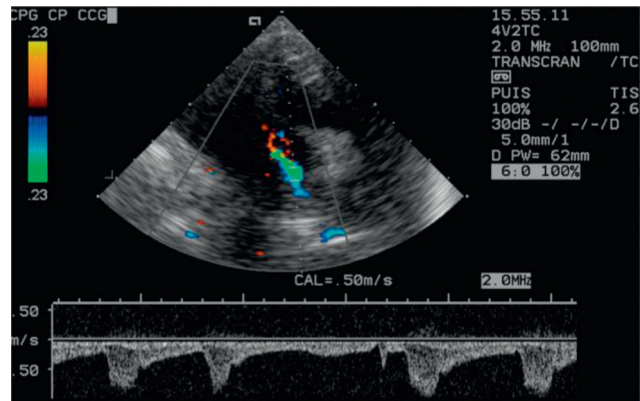


Figure 2.169 Polygone fœtal avec amortissement du flux en P2 lors de la compression de la carotide interne ipsilatérale.

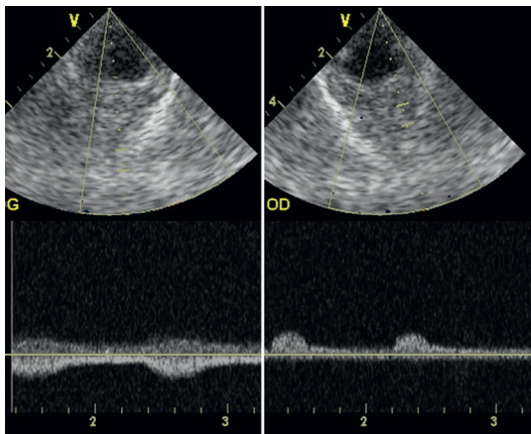


Figure 2.170 Occlusion de carotide interne gauche avec inversion du flux ophtalmique ipsilatéral.

dans l'AO ne constitue pas un test fiable pour l'évaluation des voies de suppléance pour plusieurs raisons :

- l'AO peut être occluse ou non détectée ;
- si le flux est antérograde ou diphasique, il est impossible de définir la voie de suppléance utilisée ;
- l'inversion du flux ne signifie pas obligatoirement que l'AO assure tout ou partie de la circulation intracérébrale ipsilatérale.

Pour des raisons évidentes, les artères intracrâniennes participant à la collatéralité doivent être étudiées avec soin. La recherche de micro-embolies (MES-HITS) par monitoring peut aussi apporter des informations sur le risque embolique de la lésion (voir ci-dessous *Détection de MES*).

L'étude de la vasoréactivité cérébrale (VRC) est un complément utile à l'évaluation du retentissement hémodynamique d'une lésion carotidienne et de la capacité d'adaptation de la circulation intracrânienne en cas d'aggravation de la lésion (occlusion par exemple) ou de variation hémodynamique (hypotension artérielle, trouble du rythme cardiaque, chirurgie par exemple).

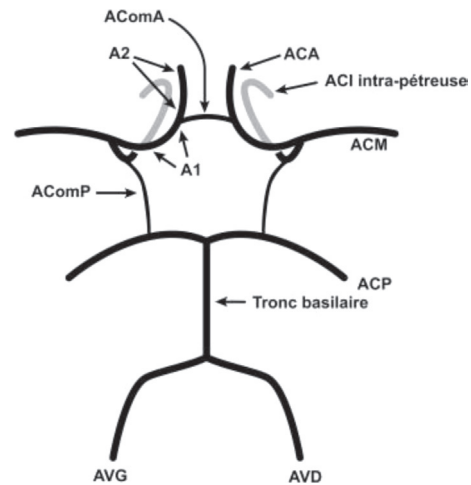


Figure 2.171 Schéma anatomique du polygone de Willis et des artères qui en dépendent. Source : *Annales de chirurgie vasculaire*, 2009.

Bilan de suppléance et manœuvres de compression

Les manœuvres de compression permettent d'apprécier le degré de retentissement hémodynamique en aval d'une sténose ou d'une occlusion et d'évaluer le risque cérébral en cas de bas débit, mais elles n'évaluent en aucun cas le risque embolique d'une sténose carotidienne.

Leur interprétation implique une bonne connaissance de l'anatomie du polygone de Willis. Elles permettent de détecter les artères communicantes et d'évaluer le potentiel de collatéralité du patient (Figure 2.171). En raison du risque d'embolisation à partir d'une plaque carotidienne lors de la manœuvre de compression, celle-ci est appliquée au niveau de la portion proximale de l'ACC, après avoir exclu par écho-Doppler couleur la présence d'une plaque à risque au site de compression.

- **Présence de l'ACoA** : La compression de l'artère carotide commune (ACC) ipsilatérale crée une inversion et une accélération du flux en A1. La compression de l'ACC controlatérale crée une accélération du flux en A1 sans inversion du flux.

- *Présence de l'ACoP* : Si l'artère cérébrale postérieure (ACP) supplée le territoire carotidien, la compression de l'ACC ipsilatérale provoque une accélération de l'ACP en P1 et une inversion du flux dans l'ACoP sauf si l'ACoA permet de maintenir le gradient de pression en faveur du territoire sylvien. Une fois sur 2, l'ACoP n'existe que d'un côté.
- *Polygone fœtal* : Une fois sur 10, l'ACP prend son origine dans l'ACI (« carotide fœtale »). Dans ce cas, la compression de l'ACC ipsilatérale induit une réduction de la vitesse en P2.
- Pour évaluer l'efficacité de la suppléance, on peut enregistrer le flux dans l'ACM lors de la compression de l'ACC ipsilatérale :
 - le flux reste stable ou augmente en cas de très bonne suppléance ;
 - le flux s'effondre si la suppléance est inefficace ;
 - si le flux diminue sans s'effondrer, on considère que si la VSM chute de 50 %, l'occlusion de l'ACI sera mal tolérée.

Sténose et occlusion intracrânienne

Une sténose intracrânienne peut être suspectée en Doppler couleur ou en Doppler puissance, surtout lors de l'injection de PdC (Figure 2.172). Elle est caractérisée par une élévation segmentaire de la vitesse avec ou sans turbulences (Figures 2.173

à 2.175). En cas de sténose serrée, on observe un amortissement de la vélocimétrie et une démodulation du flux d'aval.

Les critères Doppler déterminant une sténose intracrânienne > 50 % sont une moyVmax > 80 cm/s et une différence de vitesse > 30 % par rapport au contrôle contralatéral (sensibilité 86 %, spécificité 99 %) sans autre étiologie. D'autres critères sont retenus pour une sténose > 50 % : moyVmax > 100 cm/s et rapport de vitesse intra- et présténotique > 2 [15]. On peut aussi utiliser la VSM après correction angulaire (Tableau 2.19).

Tableau 2.19 Sténose intracrânienne : critères de vitesse (VSM)

Artère	Vitesse systolique maximale	
	Sténose < 50 %	Sténose ≥ 50 %
ACA	≥ 120 cm/s	≥ 155 cm/s
ACM	≥ 155 cm/s	≥ 220 cm/s
ACP	≥ 100 cm/s	≥ 145 cm/s
TB	≥ 100 cm/s	≥ 140 cm/s
AV	≥ 90 cm/s	≥ 120 cm/s

D'après RW Baumgartner, HP Mattle et G Schroth [16].

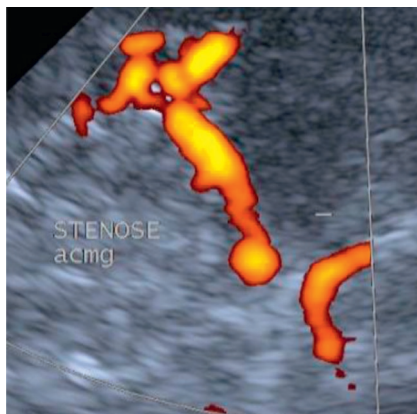


Figure 2.172 Sténose d'artère cérébrale moyenne en M1.

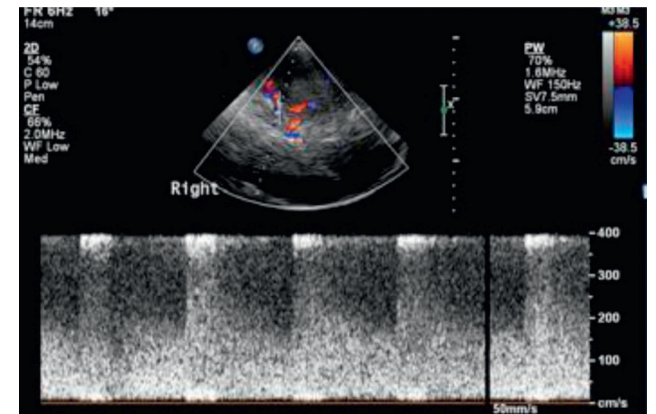


Figure 2.173 Sténose d'artère cérébrale moyenne en M1 (turbulences).

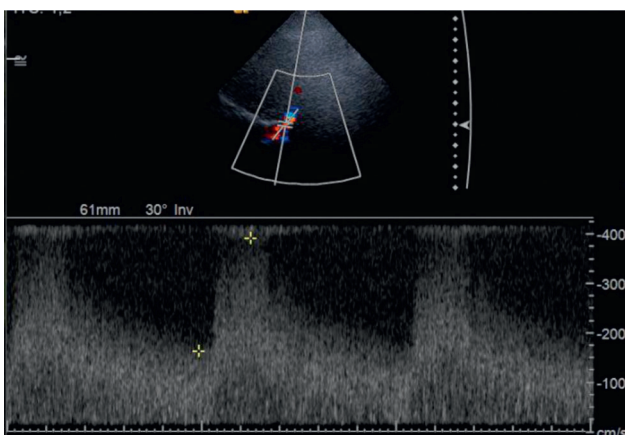


Figure 2.174 Sténose du siphon carotidien (fenêtre temporale).

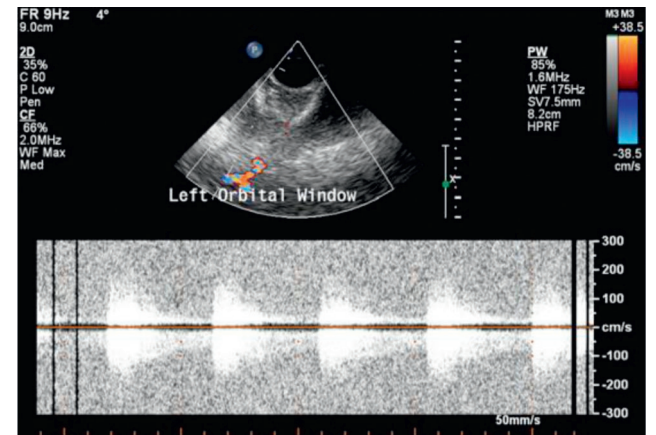


Figure 2.175 Sténose du siphon carotidien (fenêtre transorbitaire).

Pour les sténoses du siphon carotidien, on utilise souvent la moyVmax (> 120 cm/s). La sévérité de la sténose se traduit par l'apparition de turbulences et, enfin, par un amortissement du flux d'aval. L'utilisation du PdC surestime les vitesses de flux (+ 10 % environ).

Les sténoses distales correspondent souvent à des lésions emboliques. Elles disparaissent spontanément. Lors de la repermeabilisation spontanée ou après thrombolyse, on peut aussi enregistrer une augmentation transitoire des vitesses, due à l'hyperémie secondaire [17], mais contrairement à une sténose, cette accélération est diffuse, sans turbulence et transitoire [18]. La reperfusion spontanée ou après thrombolyse est évaluée par le score TIBI (cf. TIMI pour les coronarographistes), ou mieux par le score de Cogif.

Il existe d'autres causes d'accélération du flux : flux de suppléance, vasospasme, reperfusion. Le diagnostic différentiel est important.

En l'absence de visualisation de l'ACM alors que les repères anatomiques sont bien visibles en mode B et les autres artères intracrâniennes bien visibles en Doppler couleur, il faut suspecter une occlusion de l'ACM proximale (Figure 2.176). L'injection de PdC peut souvent aider. Le diagnostic est encore plus difficile en cas d'occlusion distale, qui peut se traduire par une diminution inexpliquée de la vélocité dans l'ACM sans allongement du TAS, mais avec réduction de l'IR.

Pathologie vertébrobasilaire (VB)

L'EDTC VB étudie les segments V4 des artères vertébrales et la partie proximale du TB. Il permet l'évaluation des répercussions hémodynamiques des lésions des artères vertébrales (dans leur portion cervicale et intracrânienne) et de la portion proximale du TB.

Le signal Doppler enregistré en V4 est analysé et comparé au flux controlatéral. L'inversion du flux en V4 témoigne d'une occlusion ou subocclusion vertébrale en amont (V3). L'EDTC VB ne peut détecter que les sténoses intracrâniennes $\geq 60^\circ$.

Cet examen comporte quelques pièges dont il faut être conscient :

- la présence de boucles sur le trajet de V4 peut être responsable d'une « pseudo-accélération » du flux Doppler pouvant en imposer pour une sténose;

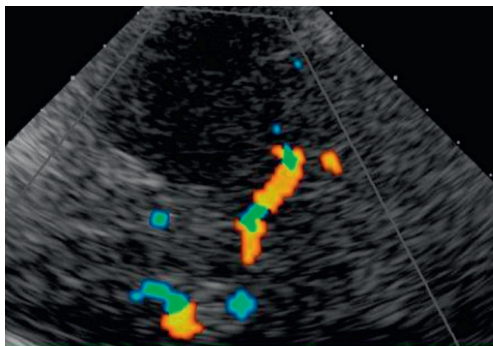


Figure 2.176 Occlusion de l'artère cérébrale moyenne : l'artère cérébrale postérieure ipsilatérale et l'artère cérébrale antérieure (A1) controlatérale sont bien visibles.

- une sténose du TB peut être trop distale pour être enregistrée;
- l'absence de signal sur le trajet présumé du TB peut correspondre à une occlusion du TB, mais aussi à une absence de fenêtre acoustique postérieure ou à une anomalie du trajet du TB;
- la non-perception du flux en V4 correspond à une agénésie ou à une occlusion de V4.

L'EDTC VB trouve aussi une indication particulièrement intéressante dans l'exploration des hémodétournements vertébro-sous-claviers (en cas de sténose serrée d'une artère sous-clavière prévertébrale) en complément de l'ED des ACE. Il est alors couplé à une manœuvre d'hyperémie du membre supérieur, manœuvre utile dans la décision de revasculariser une artère sous-clavière (ASC).

Évaluation du retentissement d'une sténose d'ASC prévertébrale (« vol sous-clavier » ou hémodétournement vertébro-sous-clavier)

Cet examen comprend l'enregistrement des 2 artères vertébrales en V4 et de l'origine du TB (à condition que la confluence des artères vertébrales soit bien visualisée).

À l'état basal, on peut enregistrer un vol intermittent (Figure 2.177) ou permanent (Figure 2.178). Le test d'hyperémie du membre supérieur consiste à comprimer par brassard pendant 1 à 2 minutes, l'artère humérale ipsilatérale en demandant au patient d'effectuer des mouvements d'ouverture et fermeture de la main. Au relâchement du brassard, le vol vertébral s'accroît dans l'artère vertébrale ipsilatérale (V2, V3 et V4). Le flux peut aussi être enregistré en P1 ipsilatéral et à l'origine du TB afin d'évaluer les répercussions hémodynamiques intracrâniennes d'un hémodétournement vertébro-sous-clavier. C'est le vol dans le TB qui devra être pris en compte avant de proposer éventuellement une revascularisation de l'artère sous-clavière voleuse.

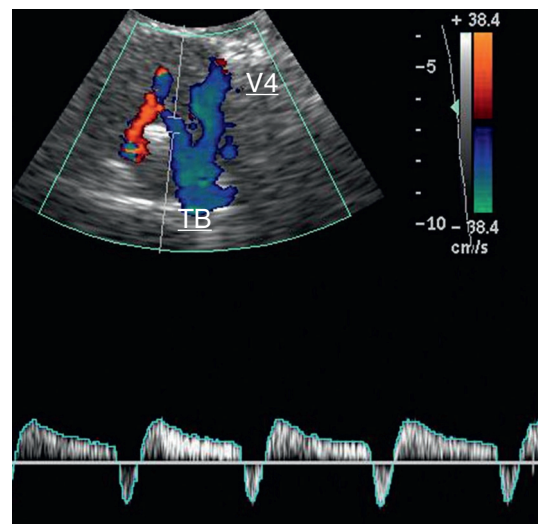


Figure 2.177 Pré-vol enregistré en V4 droit.

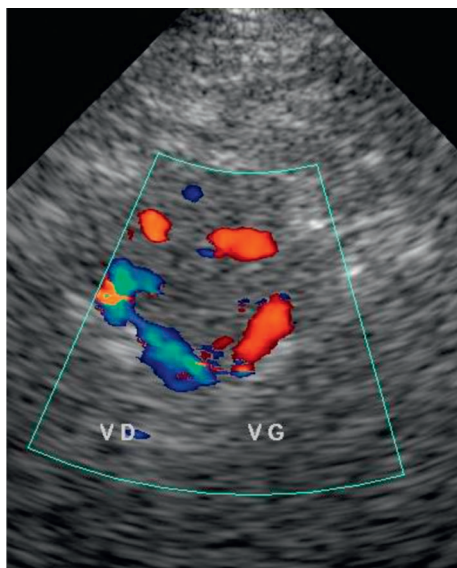


Figure 2.178 Inversion du flux en V4 gauche (flux rouge) : vol permanent.

Détection de MES ou HITS

Le passage d'embolies dans les artères intracrâniennes se traduit par des signaux très particuliers, appelés HITS. Il s'agit de signaux *d'intensité* élevée (min 6 dB de plus que le flux sanguin), de brillance élevée sur le tracé Doppler et de courte durée (40 à 100 ms). Ils sont indépendants du rythme cardiaque et bien audibles (**Figure 2.179**). Les embolies peuvent être gazeux ou solides (débris de plaque athéromateuse, thrombus, graisse...). Ils peuvent être enregistrés « par hasard » lors d'un examen de routine ou « comptabilisés » lors d'un monitoring (analyse informatique et humaine).

Les HITS sont asymptomatiques, car ils correspondent à des embolies de particules d'un diamètre équivalent à celui des capillaires cérébraux, voire inférieur. Toutefois, ils constituent des « marqueurs de risque » d'AIC lors d'un pontage aorto-coronaire, d'une TEA ou d'un stenting carotidien ou en cas de sténose carotidienne. Il est donc important de pouvoir les reconnaître.

En cas de plaque carotidienne ou aortique instable, la recherche de HITS nécessite un temps d'enregistrement prolongé (environ 1 heure en cas de sténose carotidienne voire plus longtemps : 3 à 5 heures avec le Holter-transcrânien) et donc un matériel adapté de type « monitoring ». En cas de sténose carotidienne critique asymptomatique, l'enregistrement de plus de 1 MES/h dans l'ACM correspond à un risque neurologique accru.

Recherche de shunt droit-gauche (notamment en cas de FOP) [19]

Le DTC/EDTC avec contraste permet d'évaluer le risque d'embolie paradoxale. La sensibilité du test est excellente (environ 95 %). Elle est meilleure si l'enregistrement est bilatéral. Sa spécificité est un peu moins bonne (78 %), car contrairement à l'ETO, il ne permet pas de préciser si le shunt est intra- ou extracardiaque. Par contre, l'EDTC est beaucoup mieux toléré que l'ETO et permet une réalisation

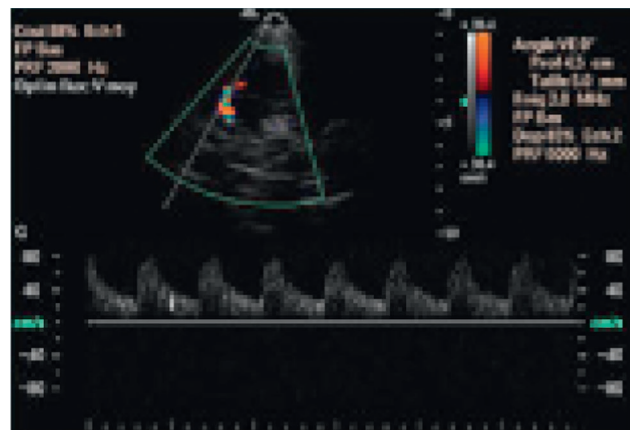


Figure 2.179 Sténose de la carotide interne avec HITS.

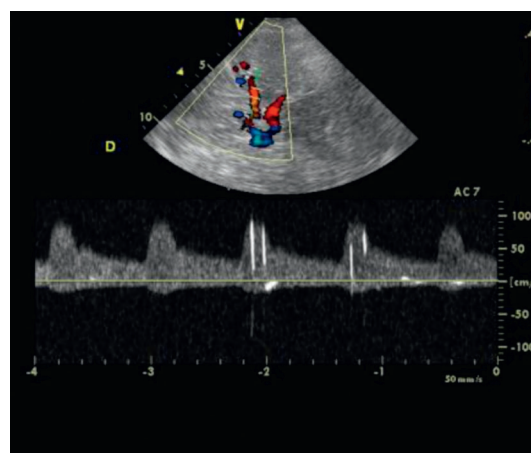


Figure 2.180 Épreuve de contraste (LP) – enregistrement de HITS (microbulles) dans l'artère cérébrale moyenne.

plus efficace de la manœuvre de Valsalva. La technique est sans risque et ne nécessite pas de sédation. L'analyse est semi-quantitative. Elle permet aussi d'assurer le suivi après fermeture du shunt.

La procédure consiste à injecter dans une veine du pli du coude, un bolus de 9 cc de LP mélangé à 1 cc d'air aspiré au travers d'un filtre bactérien (ou un bolus de 10 cc de LP) et préalablement « agité » par le transfert rapide (10 « va-et-vient ») entre 2 seringues reliées par un robinet à 3 voies. L'utilisation du *Sonovue* n'est pas autorisée dans cette indication.

En cas de shunt intra- ou extracardiaque droit-gauche, les microbulles ainsi produites sont enregistrées sous formes HITS dans les ACM (**Figure 2.180**). Si l'épreuve est négative, on refait l'injection lors d'une manœuvre de Valsalva de 10 minutes (injection 5 minutes après le début de la manœuvre). L'efficacité du Valsalva est vérifiée par l'augmentation de la vitesse du flux. [20] L'enregistrement dure au moins 20 ».

L'importance du shunt est évaluée en fonction du nombre de microbulles détectées [21] :

- 0 : pas de shunt ;
- 1-10 : shunt minime ;

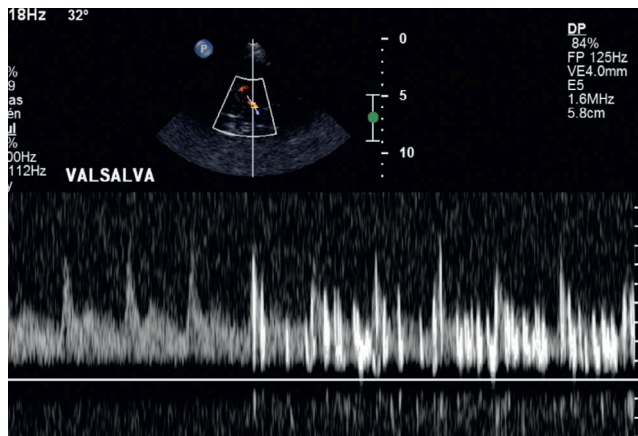


Figure 2.181 Épreuve de contraste (LP) – enregistrement de microbulles «en rideau».

- > 10, sans «curtain effect» : shunt modéré;
- pas de comptage possible : «curtain effect» («rideau» lorsque les microbulles ne peuvent pas être individualisées) : shunt massif (Figure 2.181).

Après un AIC, l'enregistrement de plus de 10 microbulles est prédictif de récurrence après fermeture du FOP.

Évaluation de la réserve vasomotrice cérébrale (RVC) (vasoréactivité cérébrale-VRC) sous acétazolamide (Diamox®), CO₂ ou lors d'une manœuvre d'apnée

En l'absence de sténose serrée ou d'occlusion en amont, la VRC est identique quelle que soit l'artère étudiée. En cas de sténose serrée ou d'occlusion carotidienne unilatérale, le jeu des collatéralités peut parfois réussir à maintenir un flux Doppler symétrique dans les 2 ACM. Toutefois si la pression de perfusion est critique, la perfusion cérébrale est maintenue au prix d'une exploitation quasi maximale des capacités d'autorégulation du débit intracrânien du côté de la lésion (vasodilatation). En cas d'occlusion ou subocclusion carotide bilatérale, l'altération de la VCR peut être bilatérale.

Le test de VRC est un outil d'évaluation de la capacité adaptative résiduelle des vaisseaux intracrâniens à maintenir un débit cérébral satisfaisant lors de variations de la pression artérielle ou de la pression de perfusion cérébrale. Il identifie un sous-groupe à haut risque neurologique en cas de baisse de la pression de perfusion, quelle qu'en soit la cause (hypotension artérielle, arythmie cardiaque soutenue, chirurgie, occlusion carotidienne...). Une méta-analyse récente a montré qu'en cas de sténose $\geq 70\%$ ou d'occlusion d'ACI cervicale, le risque d'AIC ou d'AIT à 1 an était accru en cas d'altération de la VCR (OR 3,96-IC 2,6-6,04) [22]. L'étude de la VRC devrait donc être couplée à l'évaluation des sténoses d'ACI $\geq 70\%$ afin de mieux évaluer leur risque neurologique.

La perte de VRC est aussi un facteur de risque de syndrome de reperfusion *a minima* après une chirurgie ou un stenting carotide et un facteur de mauvais pronostic en cas d'hémorragie intracrânienne sévère.

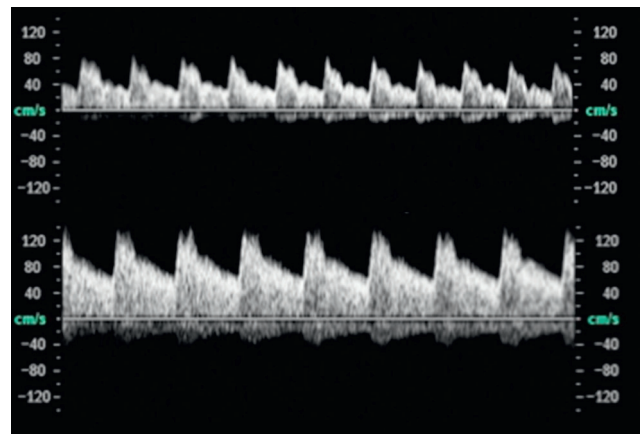


Figure 2.182 Breath Holding Test.

Chez la personne âgée, en cas de diabète, d'HTA ou d'hémorragie intracrânienne, la VRC peut aussi être altérée, mais l'altération est alors diffuse.

Évaluation de la VRC par le Breath Holding Test (BHT) [23]

L'examen doit être réalisé dans le calme, sur un patient couché yeux fermés depuis une dizaine de minutes.

On mesure la VSM, la VTD, la moyVmax et l'IR sur 3 à 5 systoles à l'état basal. Ensuite, on demande au patient de tenir l'apnée pendant 20 à 30 secondes en évitant d'inspirer profondément avant et après l'apnée. Cette manœuvre fait apparaître une hypercapnie. Lorsque le plateau est atteint (augmentation progressive de la VSM, de la VTD, de la moyVmax et diminution de l'IR), on mesure la variation des paramètres du flux (Figure 2.182). On calcule le *Breath Holding Index* (BHI) : $BHI = \% \text{ d'augmentation de moyVmax (moyVmax maximale - moyVmax basale) / moyVmax basale}$ divisé par le temps de suspension respiratoire exprimé en secondes. Le BHI normal est égal à $1,42 \pm 0,13$ (Markus 1992) et $1,20 \pm 0,6$ (Widder 2001). Sous suspension respiratoire, la VTD est multipliée par 1,45, la moyVmax par 1,39 et la VSM par 1,27 chez des individus de 26 ans d'âge moyen (Settakakis 2002).

On peut aussi induire une vasoconstriction par hyperventilation (inspiration et expiration profondes et rapides pendant 15 à 20 secondes) et hypocapnie. Ce test est actuellement reconnu comme un bon test de première intention. La chute de moyVmax se situe normalement entre 35 et 50 %. Une réduction de 15 % est considérée comme valeur-seuil. [24]

La VRC peut éventuellement être étudiée par inhalation de Carbogène (5 % CO₂, 95 % O₂) ou par le test de stimulation au Diamox® (acétazolamide). On préférera le 1^{er} test au 2^e en raison de l'effet vasoconstricteur de l'acétazolamide sur le polygone de Willis.

Suivi des drépanocytoses homozygotes

Onze pour cent des enfants drépanocytaires homozygotes (HbSS) présenteront un AIC avant l'âge de 20 ans, avec un risque maximal entre l'âge de 1 et 9 ans. La cause en est principalement l'apparition de sténoses ou occlusions des artères CI distales ou de l'origine des ACM. En 1998 et 2004, les

études STOP [25] (*Stroke Prevention in Sickle Cell Disease*) ont montré que l'enregistrement d'une moyVmax (TAMX ou TAMV) > 200 cm/s dans l'ACM ou la CI terminale lors de 2 examens distants d'au moins 2 semaines correspondait à un risque élevé d'AIC à 20 mois et que le traitement de ces enfants (transfusion) réduisait le risque relatif d'AIC de plus de 90 % (STOP 1). STOP 2 a montré que les transfusions devaient être poursuivies chez les patients dont les vitesses étaient normalisées sous traitement.

L'EDTC est donc devenu un examen de référence dans la prévention des AIC chez les enfants drépanocytaires. La HAS [26], la NIH, la Société nord-américaine de neurologie, la Société nord-américaine de radiologie, la Société européenne de neurologie et d'autres recommandent donc une surveillance annuelle ou semestrielle de ces enfants à partir de l'âge de 2 ans (18 mois selon certains).

Le signal Doppler doit être enregistré dans les ACI distales, sur toute la longueur accessible des ACM, à l'origine des ACP ainsi qu'à l'origine du TB, avec un angle d'incidence égal à 0°. Certains (S. Verlhac) recommandent d'enregistrer également le flux dans l'ACI parapharyngée en plaçant la sonde sous la mandibule. Afin d'éviter des faux positifs, on prend soin de ne pas réaliser d'EDTC lorsque l'enfant est hospitalisé pour un autre motif ou en cas d'infection, d'hypothermie, d'hypoxie ou d'hypercapnie, par exemple.

- Si la moyVmax est > 200 cm/s (valeur normale < 170 cm/s), STOP propose de contrôler 2 semaines plus tard et de ne transfuser que si la moyVmax reste > 200 cm/s. Toutefois, afin de mettre immédiatement l'enfant à l'abri d'un AIC, on peut transfuser d'emblée et continuer à suivre l'enfant en EDTC (attitude française).
- Si la moyVmax reste > 170 cm/s, l'enfant entre dans un programme transfusionnel à long terme (objectif thérapeutique : taux d'HbS < 30 % et moyVmax < 170 cm/s) avec recherche de donneur familial géno-identique pour greffe de moelle osseuse (France).
- Si la moyVmax est < 170 cm/s, le contrôle est fixé à 1 an. Entre 170 et 199 cm/s, le contrôle est fixé à 3 mois (risque intermédiaire). Si l'examen est incomplet, on peut recourir à l'injection de PdC ou à l'ARM (examen qui nécessite une sédation chez le jeune enfant).
- Si l'EDTC se normalise à long terme et si l'IRM est normale, en l'absence de survenue d'AIC, on peut proposer un traitement par hydroxyurée (Hydrea).

Il faut garder à l'esprit que l'EDTC détecte l'artériopathie drépanocytaire avant l'apparition de la sténose et permet donc un traitement préventif !

Fistules artérioveineuses (FAV) dures, fistules carotidocaverneuses, angiomes intracérébraux, fistules méningées

La présence de FAV dures est suspectée par un hyperdébit et une diminution de l'IR dans l'artère CE cervicale (diagnostic différentiel : maladie de Basedow, sténose serrée d'artère CE, internalisation du flux d'artère CE due à une sténose serrée ou à une occlusion de l'ACI ipsilatérale).

MAV intracrâniennes

Elles sont responsables de 5 à 10 % des hémorragies méningées non traumatiques et sont souvent localisées aux lobes

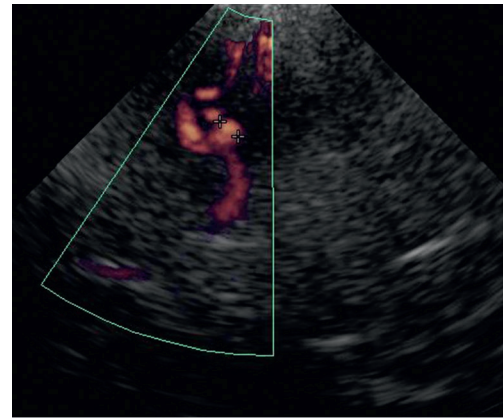


Figure 2.183 Anévrisme sylvien (Doppler puissance).

cérébraux près de la convexité (90 %). L'EDTC peut aider au diagnostic et à la surveillance des diverses MAV à condition que leur taille soit > 4 cm et qu'elles soient responsables de modifications hémodynamiques significatives.

En échographie 2D, elles apparaissent comme des zones hypoéchogènes (vasculaires) au sein d'une plage plus échogène. Le monitoring Doppler est souvent utile lors du traitement endovasculaire.

Surveillance des anévrismes intracrâniens

Le dépistage des anévrismes intracrâniens par EDTC est illusoire, mais une découverte fortuite est possible. L'EDTC peut aussi être utile dans le cadre de la surveillance des anévrismes. La sensibilité de l'EDTC est meilleure si le diamètre de l'anévrisme est > 5 mm et s'il est en situation proximale sur une ACM ou l'ACoA. La technique nécessite un réglage optimal et souvent l'utilisation du PdC (Figure 2.183). L'imagerie est complexe. Le Doppler-puissance est utile pour la détection des petits anévrismes à flux très lent.

Références

- [1] Kchouk, Boespflug, Demolis. Doppler transcrânien, collection « Abrégés ». Masson ; 1996.
- [2] Alexandrov A, editor. Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment. Blackwell Publishing ; 2007.
- [3] Deklunder G, Gautier C. Écho-Doppler transcrânien, techniques et indications, Formation Médicale Continue. La lettre du médecin vasculaire. sept 2010 ; (12).
- [4] Sadik JC, Riquier V, et al. Écho-Doppler transcrânien : mise au point. J Radiol 2001 ; 82 : 821–31.
- [5] Gautier C, Deklunder G. Écho-Doppler transcrânien, Méthodologie et Applications cliniques. Sauramps Medical ; 2010.
- [6] Deklunder G, Gautier C. Écho-Doppler transcrânien, Techniques et Indications. La lettre du médecin vasculaire sept 2010 ; (12).
- [7] Domingo V, Niclot P, Touboul P-J. Intérêt du Doppler transcrânien à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale. STV 18-25 ; janvier 2002 ; 14(1) ; Mini-revues.
- [8] Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosurg 1982 ; 57 : 769–74.
- [9] Tegeler CH, Crutchfield K, Katsnelson M, et al. Transcranial Doppler Velocities in a Large. Healthy Population. J Neuroimaging 2013 Jul ; 23(3) : 466–72.
- [10] Alexandrov A, Felberg R, Damchuk A, et al. Deterioration following spontaneous improvement. Stroke 2000 ; 31 : 915–9.
- [11] Barachini C, Manara R, Ernani M, et al. The quest for early predictions of stroke evolution, can TCD be a guiding light ? Stroke 2000 ; 31 : 2942–7.

- [12] Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, et al. Cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 42(Suppl) : P80-4.
- [13] Sadik JC, Riquier V, Koskas P, et al. Écho-Doppler transcrânien : Mise au point. *J Radiol* 2001; 82 : 821-83.
- [14] Ackerstaff R. Cerebral Circulation Monitoring in Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting. *Handbook on Neurovascular Ultrasound*. Karger; 2006.
- [15] Felberg A, Christou I, Demchuk A, Malkoff M, Alexandrov A, et al. Screening for Intracranial Stenosis With Transcranial Doppler : The Accuracy of Mean Flow Velocity Thresholds. *J Neuroimaging* January 2002; 12(1).
- [16] Baumgartner RW, Mattle HP, Schroth G. Assessment of > 50 % and < 50 % intracranial stenoses by transcranial color-coded duplex sonography. *Stroke* 1999; 30 : 87-92.
- [17] Ni XS, Horner S, Fayekas F, Niederkorn K. Serial transcranial Doppler sonography in ischemic strokes in middle cerebral artery territory. *J Neuroimaging* 1994; 4 : 232-6.
- [18] Burgin W, Malkoff M, Felberg R, et al. Transcranial Doppler ultrasound criteria for recanalization after thrombolysis for middle cerebral artery stroke. *Stroke* 2000; 31 : 1128-32.
- [19] Nedeltchev K, Mattle H. Contrast Enhanced Transcranial Doppler Ultrasound for Diagnosis of PFO. *Handbook on Neurovascular Ultrasound*. Karger; 2006.
- [20] Anzola GP, Zavarize P, Morandi E, et al. Transcranial Doppler and risk of recurrence in patients with stroke and patent foramen ovale. *Eur J Neurol* 2003; 10(2) : 129-35.
- [21] Sarkar S, Ghosh S, Ghosh SK, Collier A. Role of transcranial Doppler ultrasonography in stroke. *Postgrad Med J* 2007 Nov; 83(985) : 683-9.
- [22] Ajay Gupta A, Chaen JL, Hartman M, et al. Cerebrovascular Reserve and Stroke Risk in Patients With Carotid Stenosis or Occlusion. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke* 2012 (Nov); 43 : 2884-91.
- [23] Becker F. Vasoréactivité cérébrale. *GTace-nv*, mai/juillet 2009.
- [24] Herzig R, Hlustik P, Skoloudik D. Assessment of the cerebral vasomotor reactivity in internal carotid artery occlusion using a transcranial Doppler sonography and functional MRI. *J Neuroimaging* 2008 Jan; 18(1) : 38-45.
- [25] Adams RJ, Brambilla D, et al. Discontinuing prophylactic transfusions used to prevent stroke in sickle cell disease (STOP 2). *NEJM* 2005 Dec 29; 353(26) : 2769-78.
- [26] HAS. Recommandations pour la pratique clinique- Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant et l'adolescent. septembre 2005.

2.8 Mesure de l'épaisseur intima-media

C. Boulon, F. Luizy(t), F. Becker

Après les premiers travaux de Pignoli [1] dans les années 1985, et le développement en France de logiciels de mesures semi-automatiques sous l'impulsion d'A. Simon et M. Massoneau [2] et de P.-J. Touboul [3], la mesure de l'épaisseur intima-media (EIM) de la carotide commune est longtemps restée confidentielle, considérée comme un mythe ou sans intérêt par ses détracteurs.

Elle est devenue une réalité depuis la publication au début des années 2000 d'études prospectives portant sur des cohortes importantes, qui montraient sa valeur prédictive comme marqueur du risque cardiovasculaire (RCV) chez les patients avec facteurs de risque cardiovasculaires (FDR). L'augmentation de l'EIM est associée aux FDR et à l'incidence des événements cardiovasculaires. L'échographie carotide doit être réalisée selon le protocole de l'étude ARIC [4], étude épidémiologique qui rapporte les valeurs de l'EIM selon l'âge, le sexe et l'origine ethnique.

Échographie, paroi artérielle et athéromatose

En pratique clinique quotidienne, l'écho-Doppler cervical permet l'identification des lésions athéromatotiques évoluées, qu'elles soient sténosantes ou occlusives.

Dans le cadre de l'évaluation du risque cardiovasculaire, l'échographie haute définition permet d'identifier les zones d'épaississement pariétal et plaques non occlusives qui représentent les stades précoces de l'athéromatose.

En échographie mode B, le mur proximal et le mur distal de la carotide commune présentent deux lignes échogènes correspondant au contraste important des interfaces limitant d'une part la lumière et l'intima, d'autre part la media et l'adventice. Les études anatomiques et histologiques de corrélation ont défini ces lignes comme étant le complexe intima-media [1-5]. L'épaisseur mesurée prend en compte les couches intimale et médiale et représente le complexe intima-media (Figure 2.184).

L'échographie carotidienne visualise la paroi artérielle, mais n'en permet pas une analyse histologique telle que définie en anatomopathologie par Stary dans la classification de l'AHA [6], mais l'augmentation de l'EIM est un signe d'alerte suspect de lésions infracliniques.

Mesure de l'EIM

Technique

La mesure est effectuée au niveau du mur distal de la carotide commune, deux centimètres en amont de la bifurcation, sur une longueur de 10 à 20 mm.

L'évaluation de l'EIM nécessite une sonde linéaire haute définition large bande de haute fréquence et requiert un logiciel informatique de mesures automatiques prenant en compte plusieurs points (150 à 200 points) qui sont ensuite moyennés.

Les stations de travail exportées sont soumises au marquage CE (Communauté européenne) ou FDA (*Food and Drug Administration*) et calibrées sur un fantôme. Les logiciels embarqués sur les machines de différentes marques

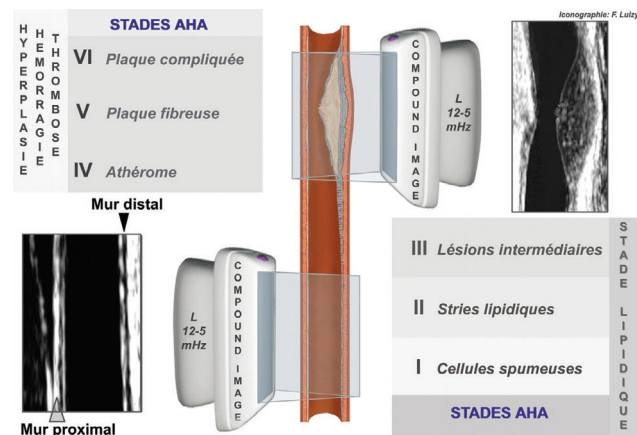


Figure 2.184 La mesure informatisée de l'EIM permet de détecter l'athérosclérose au stade infraclinique.

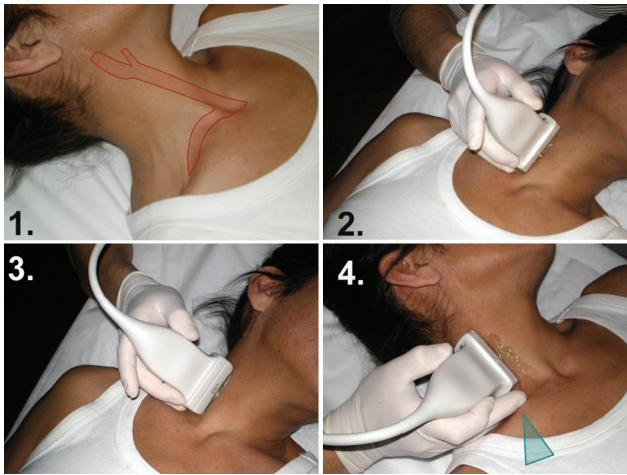


Figure 2.185 Abords échographiques de l'ACC. 1 : tête en extension et rotation externe; 2 : abord antérieur; 3 : abord latéral; 4 : abord postérieur.

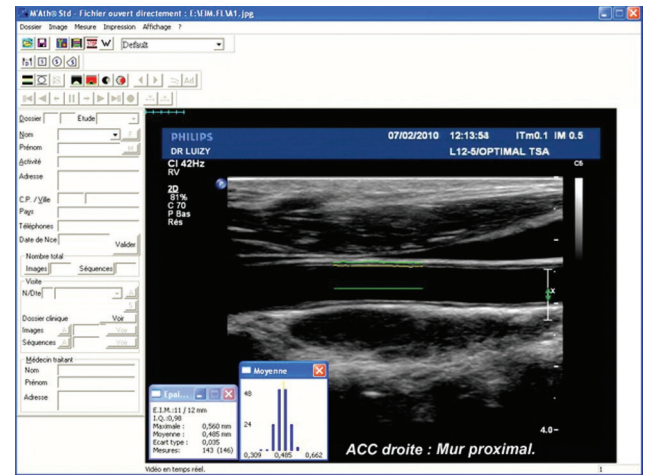


Figure 2.186 Station de travail exportée. Mesure de l'EIM du mur proximal.

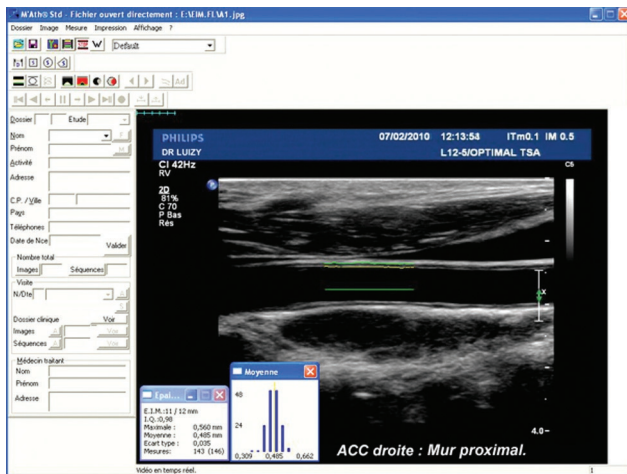


Figure 2.187 Mur distal. La visualisation sur la même coupe du mur proximal et du mur distal confirme l'alignement axial optimal. La qualité de la mesure de l'EIM du mur proximal et du mur distal assure du bon réglage des paramètres de la machine qui sont opérateur-requérants.

devraient être calibrés sur fantôme standardisé. Un calibrage de la sonde, de la machine et du logiciel est recommandé chaque année.

Le logiciel donne un index de qualité qui doit être > 50 % pour considérer la mesure comme exploitable.

Ces logiciels largement répandus permettent d'améliorer la reproductibilité sous réserve d'une imagerie de qualité, d'un protocole strict d'acquisition des images ou des boucles d'images et d'une définition claire des paramètres mesurés.

La mesure manuelle de l'EIM par caliper n'est ni fiable ni reproductible, et non acceptable par les règles de bonne pratique. La mesure semi-automatique reste opérateur-requérant et aussi sujette à de grandes variations entre les logiciels, même lorsque les mesures sont effectuées sur la même image [6].

Recueil de l'image

Après un balayage transversal de l'axe carotide pour repérer le niveau de la bifurcation et la présence d'éventuelles plaques, la sonde est orientée selon l'axe longitudinal de l'artère carotide commune (ACC).

Des voies d'abord antérieures, latérales ou postérieures sont possibles :

- par une voie d'abord antérieure, la sonde située dans la gouttière carotide est proche de la carotide commune, et le champ de focalisation trop proche altère la définition spatiale. Cette voie d'approche est à éviter;
- par une voie d'abord latérale ou postérieure, l'interposition de la veine jugulaire interne ou du muscle sterno-cléido-mastoïdien éloigne l'ACC du plan cutané, ce qui permet une zone de focalisation optimale et une visualisation sur le même plan de coupe du mur proximal et du mur distal (Figures 2.185 à 2.187).

La profondeur d'exploration choisie est au maximum de 4 cm, sans utiliser de zoom à la lecture.

La gamme dynamique doit être ≥ 60 dB, et la focalisation réglée dans la zone d'intérêt. La courbe TGC et le gain à la réception sont ajustés pour limiter les faux échos et les artefacts de construction.

L'utilisation d'une sonde linéaire haute fréquence associée à un système de construction à balayages multi-incidences réduit les artefacts et augmente la dynamique de contraste (Figure 2.188).

L'utilisation d'une sonde microconvexe ne permet une définition correcte du mur distal qu'au tiers médian du secteur (Figure 2.189).

Une persistance d'image trop importante réduit le contraste des interfaces et altère la qualité de la mesure (Figures 2.190 et 2.191b).

Un gain à la réception trop élevé sature la paroi et génère des faux échos (Figure 2.191a).

Les paramètres d'acquisition doivent être sauvegardés dans les préréglages de l'échographe pour être appelés lors des examens suivants.

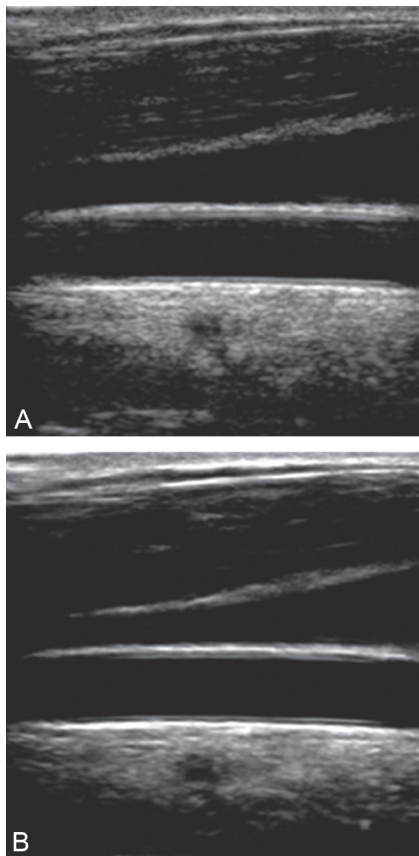


Figure 2.188 Sonde linéaire. A. Image conventionnelle. B. Image compound : balayage multi-incidences.

La sonde doit respecter l'axe de l'ACC, et le plan de la sonde doit être strictement parallèle au plan de l'artère, conditions pour une mesure orthogonale fiable et reproductible (Figure 2.192).

Lorsque le plan de l'ACC est oblique par rapport au transducteur, la mesure de l'EIM effectuée n'étant pas perpendiculaire à la paroi entraîne une surestimation de l'épaisseur (Figures 2.191d et 2.193).

Lorsque la sonde n'est pas alignée selon le grand axe de l'ACC, la coupe du mur distal est « oblique », avec

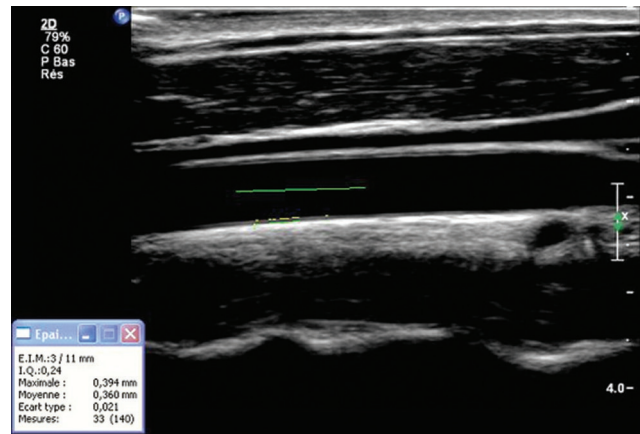


Figure 2.190 Persistance trop importante : technique et mesures non pertinentes. EIM lissée non différenciée. EIM = 0,360 mm ; IQ = 0,24.

information limitée au segment moyen du champ d'exploration de la sonde et perte de l'interface intima-media au niveau des champs latéraux (Figure 2.191c).

L'extrémité inférieure de la sonde reposant par l'intermédiaire du 3^e doigt sur l'articulation sterno-claviculaire permet d'avoir une position fixe et reproductible dans le temps, couvrant l'ensemble du trajet de l'ACC cervicale jusqu'au niveau de la bifurcation carotide où siège un épaississement pariétal physiologique (Figures 2.185 et 2.187). Le repérage de structures anatomiques adjacentes telles que l'artère thyroïdienne inférieure, les apophyses transverses, le bord supérieur du cartilage thyroïde permet de reproduire le même plan de coupe lors du suivi du patient. Certains logiciels exportés sont équipés de systèmes de repérage ou de masque permettant la reproductibilité du plan de coupe lors d'examen itératifs.

L'utilisation d'un arc de Meijer permet d'avoir un repérage gradué de l'incidence de la sonde.

La mesure est recueillie au niveau du segment distal de l'ACC, 1 cm en amont de la bifurcation carotide.

La mesure doit être effectuée en diastole, car en systole la composante statique de la pression systolique comprime la paroi et réduit l'EIM.

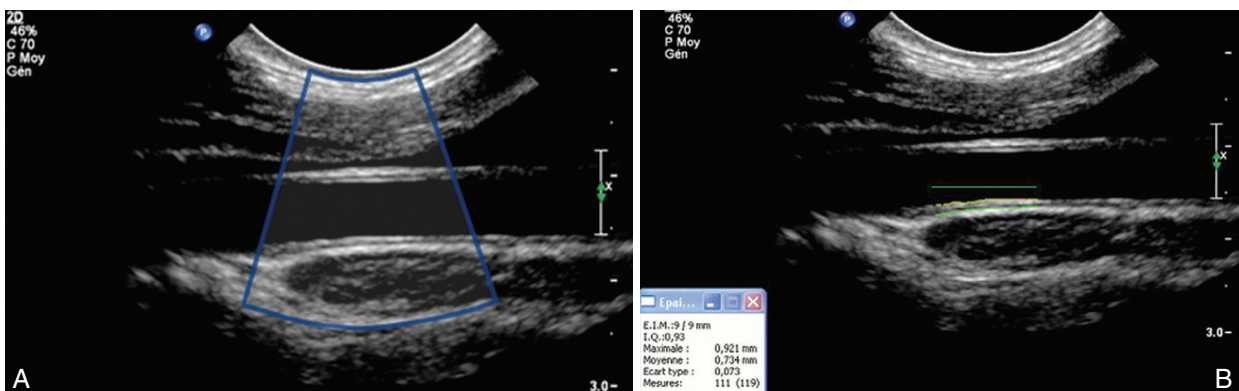


Figure 2.189 Sonde microconvexe. A. Sonde microconvexe : définition limitée du mur distal. B : EIM = 0,734 mm ; L = 9 mm ; IQ = 0,93.

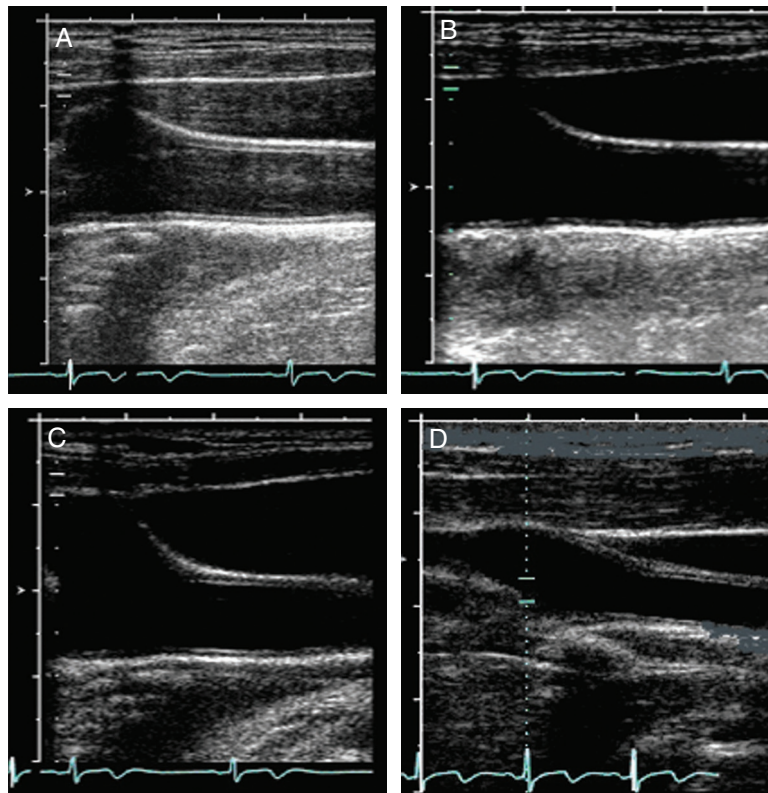


Figure 2.191 Acquisition opérateur-requérante : erreurs à éviter. (A) : gain trop élevé. (B) : trop de persistance. (C) : coupe non alignée. (D) : ACC non parallèle.

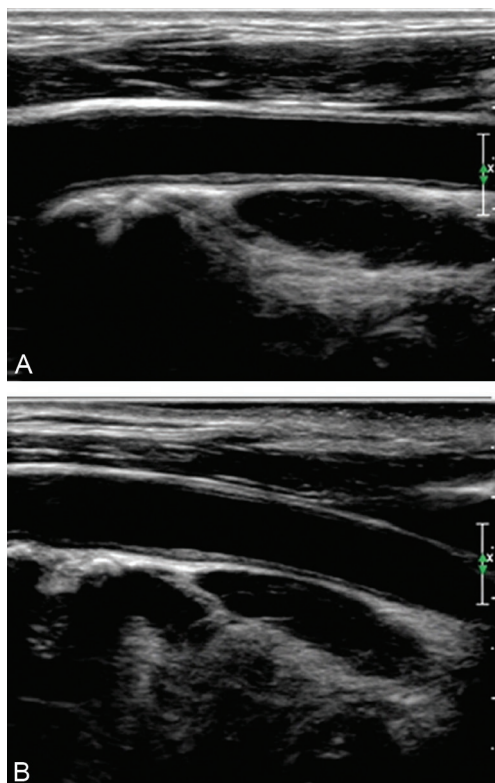
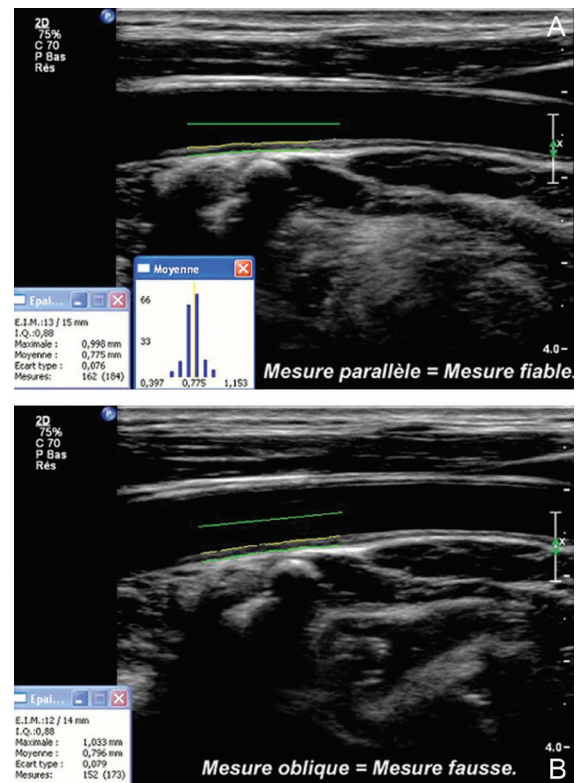


Figure 2.192 A. ACC parallèle : définition +++.
B. ACC oblique : définition ---.



Résultat

La mesure est effectuée sur une longueur de 10 à 20 mm, et le traitement est réalisé à partir des images numériques archivées sur le disque dur. En fonction des logiciels différents paramètres sont calculés (Figures 2.195 et 2.196) :

- la longueur prise en compte;
- le nombre de points mesurés, et l'index de qualité représentant le nombre de points pris en compte par rapport à la longueur de la mesure;
- l'EIM moyenne, l'EIM maximale, l'EIM minimale, l'écart type;
- le diamètre diastolique media-media.

La mesure doit être bilatérale et les EIM moyennes des murs distaux des ACC droite et gauche doivent être reportées, de même que les diamètres.

L'épaisseur intima-media de l'ACC gauche est physiologiquement plus importante que celle de l'ACC droite, aussi bien chez l'homme que chez la femme. Cette constatation serait en rapport avec l'alignement anatomique de l'aorte ascendante et de l'ACC gauche, dont les vitesses plus importantes que celles de l'ACC droite entraîneraient un stress pariétal plus important par augmentation des forces de cisaillement et une EIM physiologiquement plus marquée.

Différenciation EIM et plaque

La présence ou l'absence de plaques conjointe à une augmentation de l'EIM permet une meilleure estimation de la maladie infraclinique. La présence de plaques augmente le risque CV et la mortalité toutes causes. [7]. Plusieurs études dont celles de Salonen en 1993 (*Monica study*) concluent que le risque relatif d'infarctus du myocarde est multiplié

par 4 en présence d'une plaque, alors qu'il est de 2,1 avec une EIM > 1 mm en l'absence de plaque [8].

Les conférences de consensus de Manheim en 2004 et 2006 [9, 10] et le Consensus du groupe de travail de l'*American Society of Echocardiography* et de la *Society of Vascular Medicine* sur l'*Intima Media Task Force* en 2008 [11, 12] ont défini les caractéristiques et requis pour l'application de l'échographie à l'estimation du RCV :

- l'EIM correspond à une structure pariétale en double ligne du mur proximal et distal mise en évidence sur la coupe longitudinale en échographie mode B;
- la plaque correspond à un épaississement focal de la paroi saillant dans la lumière artérielle :
 - d'au moins 0,5 mm en valeur absolue,
 - ou de 50 % par rapport à l'EIM adjacente,
 - ou ayant une épaisseur de 1,5 mm (Figure 2.197).

Le bulbe ou la bifurcation carotide sont la localisation préférentielle des plaques.

La présence d'un cône d'ombre acoustique peut aussi être notée, mais une caractérisation plus fine de la plaque en mode B n'apporte rien de plus à la valeur prédictive de la plaque dont la présence représente en elle-même un risque indépendant de sa structure [13, 14].

L'installation lente des remaniements athéroscléreux de la carotide n'est pas systématiquement linéaire ou progressive dans le temps, et sa localisation principale dépend du ou des FDR dominants, ou de facteurs familiaux favorisants. Ainsi, certains patients présentent des plaques du bulbe carotide sans altération de l'EIM de l'ACC. Il s'agit le plus souvent de patients jeunes présentant une hypercholestérolémie génétique ou familiale isolée, ou d'un diabète favorisant le développement d'une plaque du bulbe carotide.

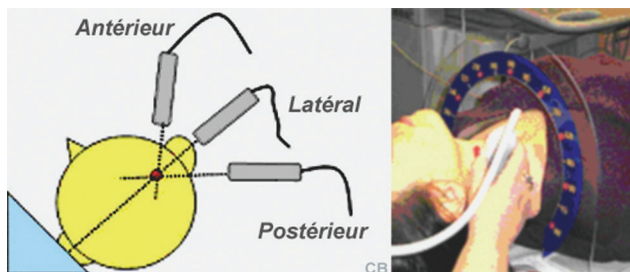


Figure 2.194 Utilisation d'un arc de Meijer.

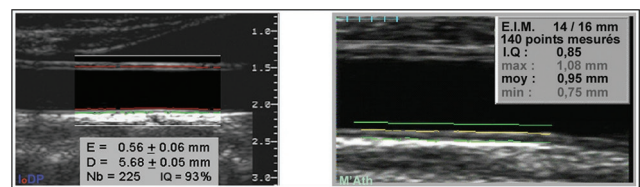


Figure 2.195 Stations de travail externes intégrant d'autres fonctionnalités. E = épaisseur moyenne; D = diamètre; Nb = nb de points mesurés; IQ = Index de qualité; max : épaisseur maximale; moy : épaisseur moyenne; min : épaisseur minimale.

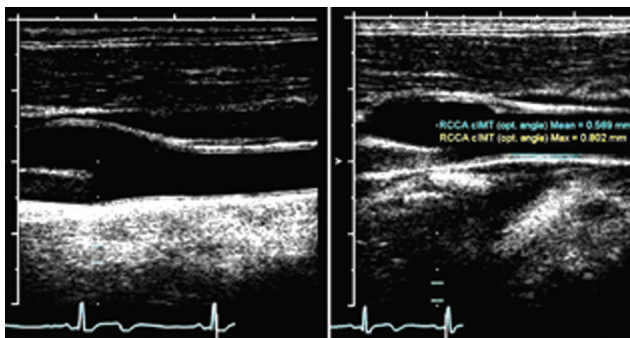


Figure 2.196 Logiciel embarqué sur l'échographe.

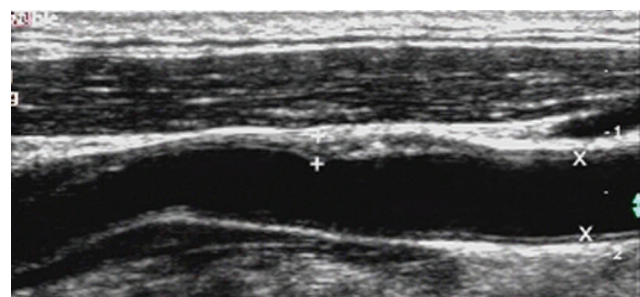


Figure 2.197 Plaque ACC - ACI (artère carotide interne).

Ce contexte clinique sans association à d'autres FDR, telle l'hypertension artérielle facteur favorisant l'épaississement de la composante médiale de l'ACC, expliquerait le développement de plaque de la bifurcation carotide sans augmentation de l'EIM [9]. Cette situation a été longtemps considérée comme paradoxale, mais la seule présence de la plaque est un marqueur péjoratif du risque.

La différenciation entre EIM et plaque est importante car les études épidémiologiques ont montré que l'épaississement pariétal est à différencier du développement de la plaque en fonction de la localisation anatomique, de l'histoire naturelle, des FDR et de la valeur prédictive d'événements cardiovasculaires.

L'augmentation de l'EIM n'est pas forcément synonyme d'athérosclérose, en particulier en l'absence de plaque. Elle correspond à une atteinte pariétale infraclinique, marqueur du RCV.

EIM marqueur du risque cardiovasculaire

Estimation clinique du risque

Le NCEP III recommande le score de Framingham pour estimer le risque à 10 ans de décès coronaire ou d'infarctus du myocarde [14].

Ce score qui prend en compte l'âge, le sexe, le niveau de cholestérol total et HDL cholestérol, le niveau de pression systolique et diastolique, l'existence ou non d'un tabagisme, la présence ou non d'un diabète, a des limites potentielles car il n'évalue pas l'importance ni l'ancienneté du tabagisme et du diabète, et le risque CV est évalué à 10 ans et non sur la durée de vie (Figure 2.198) :

- les femmes qui développent plus tardivement la maladie CV peuvent être classées en faible risque CV malgré une atteinte infraclinique silencieuse ;

- les patients présentant un seul FDR mais de niveau très élevé peuvent être sous-classés ;
- les antécédents familiaux de maladie CV précoce ne sont pas pris en compte ;
- certains FDR tels le tabagisme ou le diabète sont notés sans gradation, alors qu'il existe un continuum entre le niveau du FDR et le RCV ;
- l'âge est le premier FDR du score de Framingham qui ignore les variations individuelles de la charge athéroscléreuse d'un âge avancé [15].

Estimation clinique et échographique du risque

Le RCV évalué par huit études prospectives ayant inclus chacune plus de 1 000 sujets [4], [17-19] a montré que l'EIM était significativement associé au risque de survenue d'infarctus du myocarde, d'AVC, de mortalité coronaire, ou d'un critère combinant ces items :

- dans plusieurs études, les risques relatifs associés aux niveaux les plus hauts de l'EIM étaient suffisamment élevés (> 2) pour envisager l'affinement de la prédiction du risque par évaluation de l'EIM chez les sujets correctement sélectionnés [4, 8, 17-19] ;
- l'étude ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities Study*) comportant 12 841 sujets âgés de 45 à 64 ans dont 57 % de femmes apportent les données les plus solides sur un suivi de 5,2 ans [13]. L'augmentation de 0,19 mm de l'EIM sur l'ACC est associée à un RR (risque relatif) d'angor, d'infarctus du myocarde ou de décès de 1,08 (IC95 % 0,91-1,27) chez les hommes et de 1,46 (IC95 % 1,22-1,74) chez les femmes ;
- l'étude CHS (*Cardiovascular Health Study*) incluant 4 476 sujets de plus de 65 ans dont 39 % de femmes, sur un suivi de 6,2 ans, a montré un RR d'infarctus du myocarde de 1,24 (IC95 % 1,12-1,38) pour une augmentation de 0,20 mm de l'EIM au niveau de l'ACC, et un RR d'AVC du même ordre [17].

La relation entre l'augmentation de l'EIM et l'incidence d'événements CV a été établie sur un large éventail d'âges, mais les données les plus consistantes sont dans les tranches d'âge 42-74 ans.

Six études observationnelles prospectives ayant inclus chacune plus de 1 000 sujets [14, 19, 21, 22] ont montré le pouvoir prédictif de la présence de plaques carotides. Dans ces études, les RR d'événements sont légèrement plus élevés que ceux observés avec l'augmentation de l'EIM.

Estimation du risque intermédiaire

La mesure de l'EIM et la détection des plaques carotides seraient l'examen le plus pertinent pour affiner l'évaluation du RCV chez les sujets classés à faible risque ou risque intermédiaire par le score NCEP III de Framingham mais présentant un FDR de haut niveau :

- antécédents familiaux de maladie CV précoce chez les parents du 1^{er} degré (homme < 55 ans, femme < 65 ans) ;
- sujets < 60 ans avec un FDR isolé mais d'intensité sévère, par exemple une dyslipidémie génétique ;
- femmes < 60 ans avec au moins deux FDR cardiovasculaires.

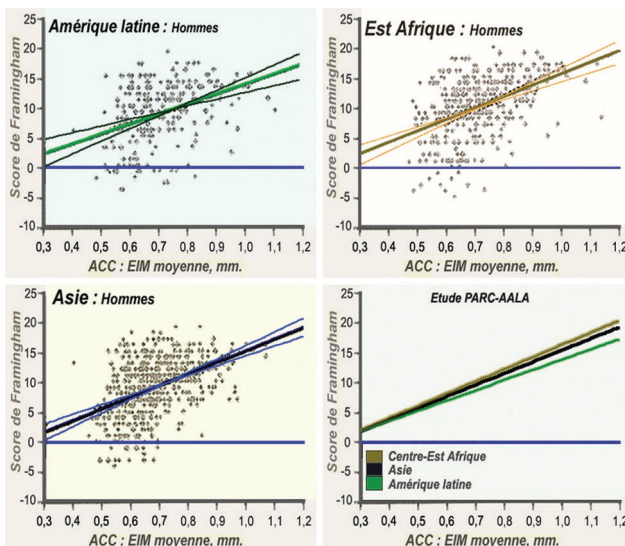


Figure 2.198 Étude PARC-AALA : EIM, plaque et score de Framingham en Asie, Afrique et Amérique latine. AIM : Asie = $0,683 + 0,003$, Amérique latine et Afrique = $0,699 + 0,004$.

La prescription d'un traitement préventif dans ce groupe est à discuter mais ne peut être formelle [11, 22-25] :

- le test ultrasonique doit être envisagé si le niveau d'intensité des traitements préventifs est incertain, ou si des données complémentaires sont nécessaires pour évaluer l'atteinte infraclinique et le niveau du RCV ;
- chez les sujets présentant une athérosclérose clinique et respectant un préventif traitement optimal, le test ultrasonique n'est pas nécessaire car il n'est pas susceptible de modifier la nature de la conduite thérapeutique ;
- des mesures successives de l'EIM pour évaluer sa progression ou sa régression ne sont pas recommandées en pratique clinique.

L'étude METEOR [26] a cependant montré que les sujets d'âge moyen à RCV faible ou intermédiaire et EIM augmentée bénéficiaient d'un traitement par statine, alors que l'indication thérapeutique préventive n'aurait pas été portée sur le seul score clinique. Ces résultats sont à considérer avec prudence en attendant des études prospectives randomisées.

Ces recommandations de pratique clinique sont basées sur les meilleures données observationnelles disponibles.

En l'absence d'études randomisées contrôlées, l'amélioration de la prédiction du risque par la mesure de l'EIM ou la détection de plaque nécessite plus de travaux pour déterminer si les thérapeutiques préventives induites améliorent le devenir du patient et réduisent son RCV.

EIM et normalité

Abaques de normalité

Il est important de comparer le résultat des valeurs individuelles d'EIM d'un sujet donné à une base de données normatives publiée, en fonction de l'âge, du sexe, et de l'ethnie. Plusieurs études prospectives menées dans divers pays montrent que les valeurs moyennes normales pour l'âge varient d'un continent à l'autre mais aussi d'un pays à l'autre sur le même continent.

En Europe, les études :

- Edinburgh artery study menée en Ecosse et publiée en 1997 [27] ;

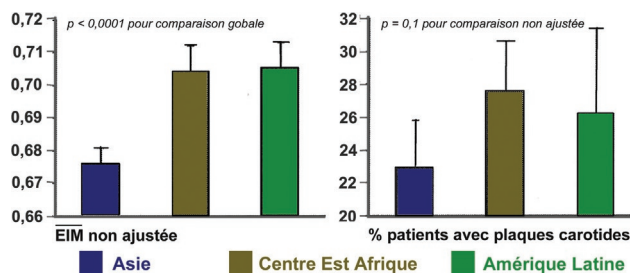


Figure 2.199 Étude PARC-AALA : variation globale de l'EIM et du % plaque.

- suédoise comparée à une population française publiée en 2000 [28] ;
 - AXA réalisée en France et publiée en 2002 [29] ;
 - Malmö diet & cancer conduite en Suède et publiée en 2005 [30] ;
 - CAPS réalisée en Allemagne et publiée en 2006 [31] ;
 - PARC menée en France et publiée en 2009 [32, 33] ;
- montrent que les valeurs moyennes rapportées à l'âge et au sexe sont différentes et varient au 75^e percentile de 0,15 à 0,20 mm d'une population à l'autre, en particulier chez les sujets entre 45 et 50 ans.

La différence est encore plus marquée en Amérique du Nord.

En Amérique latine, en Afrique de l'Est ou en Asie [34] les études de normalité réalisées selon le même protocole avec des stations de travail et logiciels identiques et normés (PARC-AALA study) montrent la variabilité des valeurs moyennes en fonction du sexe, mais surtout de l'ethnie. Il en est de même pour le pourcentage de plaques carotides (Figure 2.199).

Le protocole de recueil et d'analyse du signal est important à respecter pour garantir la précision et la reproductibilité des mesures. Les résultats doivent être comparés aux abaques nationaux ou ethniques pour éviter de faire passer abusivement un patient d'un niveau de risque à un niveau supérieur ou inférieur, car le passage au percentile supérieur multiplie par 3 le risque d'AVC ou d'infarctus du myocarde.

En France, les valeurs moyennes normales pour l'âge par rapport au sexe chez les patients sans FDR sont données par l'étude AXA et l'étude PARC dans les tableaux 2.20 et 2.21.

Tableau 2.20 Étude AXA 2002–2003 : valeur moyenne normale de l'EIM en fonction de l'âge et du sexe mesurée en France sur le mur distal de l'artère carotide commune*

Âge (ans)	Hommes				Femmes			
	< 30	31–40	41–50	> 50	< 30	31–40	41–50	> 50
ACC droite								
25 ^e percentile	0,39	0,42	0,46	0,46	0,39	0,42	0,44	0,50
50 ^e percentile	0,43	0,46	0,50	0,52	0,40	0,45	0,48	0,54
75 ^e percentile	0,48	0,50	0,57	0,62	0,43	0,49	0,53	0,59
ACC gauche								
25 ^e percentile	0,42	0,44	0,50	0,53	0,30	0,44	0,46	0,52
50 ^e percentile	0,44	0,47	0,55	0,61	0,44	0,47	0,51	0,59
75 ^e percentile	0,49	0,57	0,61	0,70	0,47	0,51	0,57	0,64

* D'après Simon A et al. J Hypertens 2002 ; Denarie N et al. Atherosclerosis, 2000.

Tableau 2.21 Étude PARC 2002–2003 : valeur moyenne normale de l'EIM en fonction de l'âge et du sexe dans une population française de 6 500 patients*

Hommes sans facteur de risque				Femmes sans facteur de risque			
Âge (ans)	Nb.	EIM moy. (mm)	IC95 %	Âge (ans)	Nb.	EIM moy. (mm)	IC95 %
30–39	69	0,623	0,600–0,646	30–39	78	0,585	0,570–0,600
40–49	102	0,653	0,636–0,670	40–49	139	0,636	0,622–0,650
50–59	135	0,713	0,694–0,731	50–59	153	0,679	0,666–0,693
60–69	93	0,757	0,731–0,784	60–69	120	0,742	0,723–0,760
70–79	82	0,809	0,783–0,835	70–79	79	0,770	0,748–0,791

* D'après Touboul PJ et al. Cerebrovasc Dis 2009.

Chez les sujets sans FDR ni antécédents cardiovasculaires cliniques :

- l'étude AXA montre que :
 - l'EIM est plus importante chez l'homme que chez la femme,
 - le complexe intima-media de l'ACC est physiologiquement plus épais à gauche qu'à droite,
 - l'EIM évolue progressivement avec l'âge;
- l'étude PARC exprime des valeurs d'EIM globales moyennées entre le côté droit et le côté gauche :
 - l'EIM est plus élevée chez l'homme que chez la femme avec une différence significative de 0,021 mm (IC95 % 0,014–0,027) quel que soit l'âge (Figure 2.200),
 - l'EIM augmente parallèlement avec l'âge quel que soit le sexe (Figure 2.201).

Les valeurs obtenues chez un patient doivent être comparées à la base de données normative utilisée en la référençant. L'évaluation du risque par mesure de l'EIM doit prendre en compte le calcul du score clinique qui y est associé avant de se prononcer sur un niveau de risque.

Relation EIM et score clinique de RCV

Dans l'étude PARC [30, 31], multicentrique prospective réalisée en France dans 246 centres certifiés ayant inclus 6 416

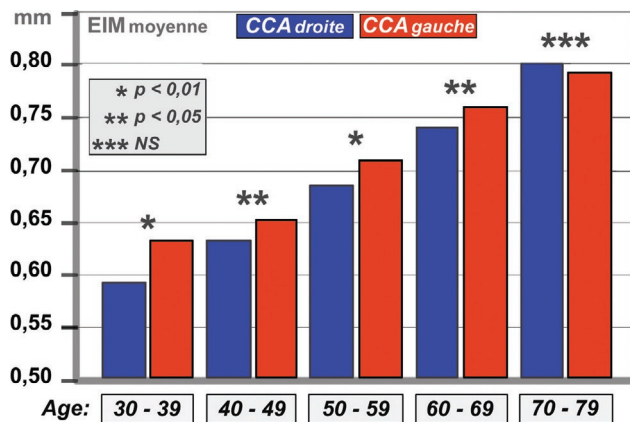


Figure 2.200 EIM ACC gauche > EIM ACC droite quel que soit le sexe, chez les sujets sans FDR.

patients selon un protocole strict et lecture centralisée des données, les résultats portant sur 5 433 patients montrent que :

Après ajustement à l'âge et au sexe, l'EIM augmente significativement à partir de 35 ans en présence de facteurs de risque. La courbe de progression est parallèle (IC95 %) à la courbe des sujets sans facteur de risque, quelle que soit la tranche d'âge, avec une augmentation moyenne de 0,049 mm pour chaque tranche d'âge de 10 ans (Figure 2.202).

Les valeurs de l'ACC gauche sont plus élevées qu'à droite avec une différence moyenne significative de 0,021 mm (IC95 % 0,014–0,027).

Chaque FDR additionnel augmente progressivement l'EIM quelle que soit la tranche d'âge. L'augmentation est proportionnelle au nombre de FDR considérés. Aucun patient entre 30 et 39 ans n'avait plus de 3 FDR (Figure 2.203).

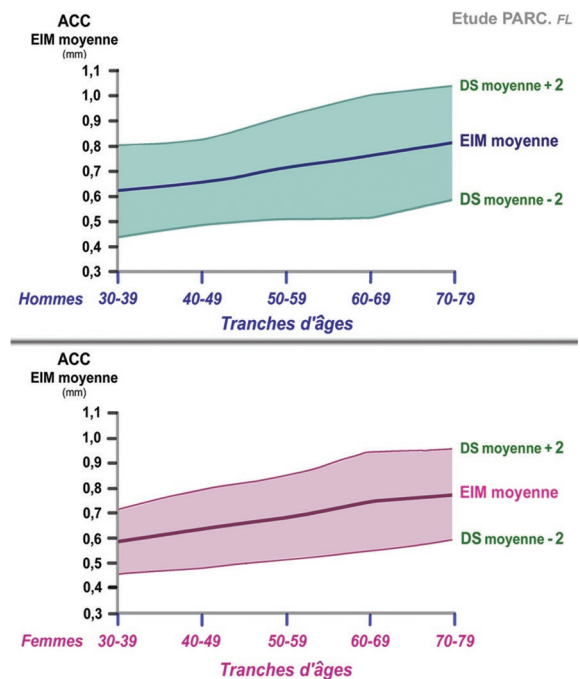


Figure 2.201 Évolution de l'EIM en fonction de l'âge et du sexe en l'absence de FDR. La DS (déviations standard) + 2 correspond à 95 % de la population.

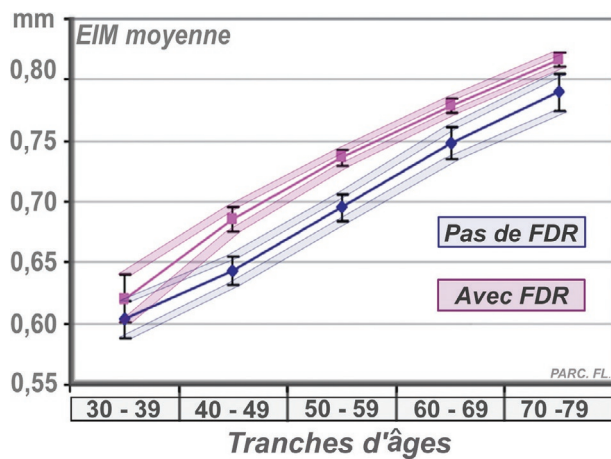


Figure 2.202 Augmentation significative de l'EIM avec les FDR à partir de 40 ans.

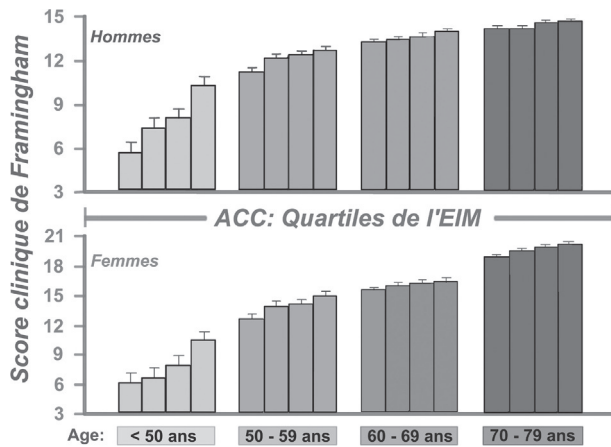


Figure 2.204 Moyennes des scores de Framingham pour chaque quartile d'EIM apparié à l'âge et au sexe. Bornes supérieures = IC95 %.

Il existe une relation entre le score moyen de Framingham comparé à chaque quartile d'EIM en fonction de l'âge et du sexe. Le score de Framingham augmente significativement pour chaque quartile d'EIM ($p < 0,001$), quel que soit l'âge, avec une corrélation plus faible pour les tranches d'âge < 50 ans (Figure 2.204).

La déviation standard moyenne relative aux erreurs de mesure est de 0,00185 mm, reflétant un haut niveau de concordance de la mesure, mettant en évidence l'intérêt de la formation et de la certification des praticiens, la normalisation et le calibrage des stations de travail, des machines et des sondes.

La corrélation significative entre le niveau d'EIM et chaque item du score de Framingham est un indicateur supplémentaire d'évaluation du RCV. Mais la survenue d'événements cardiovasculaires corrélés à l'association de ces marqueurs est nécessaire pour démontrer leur valeur prédictive positive et pouvoir l'intégrer en pratique clinique à un individu.

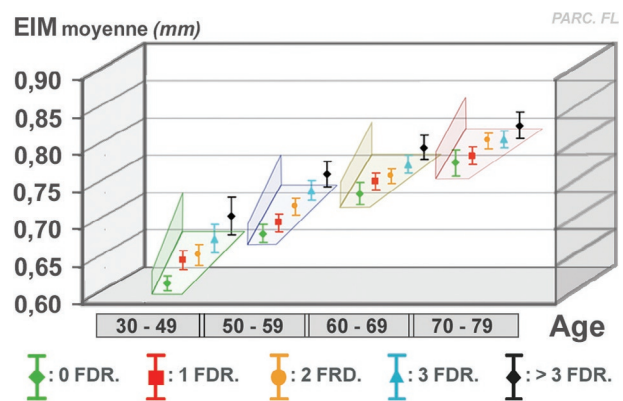


Figure 2.203 Les valeurs de l'EIM dépendent de l'âge et du nombre de FDR.

Expression des résultats

Les valeurs d'EIM doivent être exprimées en percentiles selon l'âge, le sexe et l'ethnie :

- une EIM supérieure au 75^e percentile est considérée comme indicative d'un RCV élevé;
- une EIM entre le 25^e et 75^e percentile est une valeur moyenne indicative d'un RCV inchangé;
- une EIM inférieure au 25^e percentile est indicative d'un RCV bas.

Le compte rendu doit mentionner le contexte et le type d'examen réalisés :

- contexte : examen échographique des axes carotides pour évaluation du RCV en précisant le matériel, le type de sonde et le logiciel de mesure utilisés;
- clichés de qualité montrant :
 - les interfaces intima-media et media-adventice,
 - le tracé de l'EIM du mur distal des ACC droite et gauche,
 - le résultat des calculs automatiques, avec valeurs moyennes, maximales et minimales et index de qualité,
 - la présence d'éventuelles plaques du bulbe ou de l'ACI.

Le compte rendu détaillé et documenté de l'examen échodoppler des troncs supra-aortiques s'il est réalisé en même temps que la mesure de l'EIM.

Le calcul du niveau de risque comprend l'évaluation clinique du score de risque, qui doit être joint au compte rendu ou archivé dans le dossier du patient (Figure 2.198).

Tous ces documents doivent être fournis au correspondant.

Conclusion

En 2000, l'*American Heart Association Prevention Conference V* concluait que « la mesure de l'épaisseur intima-media des carotides pouvait maintenant être demandée par un médecin pour affiner l'évaluation du risque coronarien chez les sujets asymptomatiques de plus de 45 ans, sous réserve que l'examen soit réalisé dans les règles de l'art par un laboratoire expérimenté ».

En 2001, le NCEP III précisait que la mesure de l'EIM était un complément de l'évaluation classique du RCV par

score clinique, en notant que son utilisation routinière se heurtait aux problèmes de disponibilité et de standardisation empêchant de recommander son utilisation en routine.

Mais les variations majeures entre logiciels posent toujours le problème de la standardisation et de la calibration sur fantôme normé et rendent difficile l'utilisation de la mesure de l'EIM en pratique pour la prise de décision [6].

L'intérêt de la mesure de l'épaisseur intima-media de la carotide commune (cIMT) n'a jamais fait l'unanimité. Confirmant des séries monocentriques, des méta-analyses et des études prospectives récentes confirment que la cIMT ne fait pas mieux que les scores de risque CV basés sur le recueil des facteurs de risque classiques, âge compris [36-39]. Le promoteur de la méthode lui-même reconnaît que la mesure de la cIMT, même associée à la recherche de plaques carotides, apporte peu à la prédiction du risque CV pour un individu donné ("*their contribution to individual risk prediction is limited*") [40].

Plusieurs raisons à cela [41]. D'abord nombre d'études sont de qualité médiocre ou comportent des biais importants. Pour un même sujet les résultats varient en fonction des échographes utilisés et de leurs réglages. Même en utilisant une mesure automatique normalisée grâce à un logiciel dédié, la mesure de cIMT est loin d'être toujours faite selon les règles de l'art, lourdes et contraignantes. Trop d'études incluent dans la mesure de cIMT la présence de plaques de faible épaisseur augmentant par la même la cIMT. L'absence de corrélation entre progression de la cIMT et survenue d'événements cardiovasculaires est constante à travers toutes les études.

Il existe au moins un point sur lequel partisans et adversaires de la mesure de cIMT sont d'accord, la mesure de la cIMT est peut être un marqueur de risque cardiovasculaire épidémiologique mais son intérêt pour un individu donné n'est pas démontré, et les mesures itératives de cIMT pour un individu donné n'ont aucun intérêt [42].

Références

- [1] Pignoli P, Tremoli E, Poli A, et al. Intimal plus medial thickness of the arterial wall : a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation* 1986; 74 : 1399-406.
- [2] Garipey J, Massonneau M, Levenson J, Heudes D, Simon A. Evidence for in vivo carotid and femoral wall thickening in human hypertension. *Hypertension* 1993 Jul; 22(1) : 111-8.
- [3] Bonithon-Kopp C, Touboul PJ, Berr C, et al. Relation of intima-media thickness to atherosclerotic plaques in carotid arteries. The Vascular Aging (EVA) Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996 Feb; 16(2) : 310-6.
- [4] Chambless LE, Folsom AR, Clegg LX, et al. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke : the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am J Epidemiol* 2000; 151 : 478-87.
- [5] Wong M, Edelstein J, Wollman J, et al. Ultrasonic-pathological comparison of the human arterial wall : verification of intima-media thickness. *Arterioscler Thromb* 1993; 13 : 482-6.
- [6] Cipriano C, Constans J, Gosse P, et al. Common carotid intima-media thickness : does it matter how it is measured? *Int Angiol* 2003; 22 : 273-78.
- [7] Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995; 92 : 1355-74.
- [8] Salonen JT, Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. Monica study. *Circulation* 1993; 87 : 1156-65.
- [9] Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Desvarieux M, et al. Mannheim Intima-media Thickness Consensus. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18 : 346-9.
- [10] Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco et al. Mannheim Carotid Intima-media Thickness Consensus (2004-2006) : an update on behalf of the advisory board of the 3rd and 4th watching the risk symposium 13th and 15th European stroke conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23 : 75-80.
- [11] Roman MJ, Naqvi TZ, Gardin JM, et al. Clinical application of noninvasive vascular ultrasound in cardiovascular risk stratification : a report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19 : 943-54.
- [12] Stein JH, Korcarz CE, Hurst R, et al. Use of Carotid Ultrasound to Identify Subclinical Vascular Disease and Evaluate Cardiovascular Disease Risk : A Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force Endorsed by the Society for Vascular Medicine. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21 : 93-111.
- [13] Stork S, van den Beld AW, et al. Carotid artery plaque burden, stiffness, and mortality risk in elderly men : a prospective population cohort study. *Circulation* 2004; 110 : 344-8.
- [14] Hunt KJ, Sharrett AR, Chambless LE, et al. Acoustic shadowing on B-mode ultrasound of the carotid artery predicts CHD. *Ultrasound Med Biol* 2001; 27 : 357-65.
- [15] National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel (ATP III). Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106 : 3143-421.
- [16] Michos ED, Vasamreddy CR, Becker DM, et al. Women with a low Framingham risk score and a family history of premature coronary heart disease have a high prevalence of subclinical coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 2005; 150 : 1276-81.
- [17] Chambless LE, Heiss G, Folsom AR, et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors : the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study, 1987-1993. *Am J Epidemiol* 1997; 146 : 483-94.
- [18] O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults : Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1999; 340 : 14-22.
- [19] van der Meer I, Bots ML, Hofman A, et al. Predictive value of noninvasive measures of atherosclerosis for incident myocardial infarction : the Rotterdam study. *Circulation* 2004; 109 : 1089-94.
- [20] Kitamura A, Iso H, Imano H, et al. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics as a risk factor for stroke in Japanese elderly men. *Stroke* 2004; 35 : 2788-94.
- [21] Prabhakaran S, Rundek T, Ramas R, et al. Carotid plaque surface irregularity predicts ischemic stroke : the Northern Manhattan Study. *Stroke* 2006; 37 : 2696-701.
- [22] Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, et al. Prevention conference V : beyond secondary prevention, identifying the high-risk patient for primary prevention, noninvasive tests of atherosclerotic burden, writing group III. *Circulation* 2000; 101 : E 16-22.
- [23] Taylor AJ, Merz CN, Udelsom JE. 34th Bethesda conference : executive summary - can atherosclerosis imaging techniques improve the detection of patients at risk for ischemic heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2003; 41 : 1860-2.
- [24] Greenland P, Smith Jr SC, Grundy SM. Improving coronary heart disease risk assessment in asymptomatic people : role of traditional risk factors and noninvasive cardiovascular tests. *Circulation* 2001; 104 : 1863-7.
- [25] Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, et al. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography : a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2006; 114 : 1761-91.
- [26] Crouse III JR, Raichlen JS, Riley WA, et al. Effect of rosuvastatin on progression of carotid intima-media thickness in low-risk individuals with subclinical atherosclerosis : the METEOR trial. *JAMA* 2007; 297 : 1344-53.
- [27] Allan PL, Mowbray PI, Lee AJ, et al. Relationship between carotid intima-media thickness and symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease. The Edinburgh Artery Study. *Stroke* 1997; 28 : 348-53.
- [28] Denarié N, Simon A, Chironi G, et al. Difference in carotid artery wall structure between Swedish and French men at low and high coronary risk. *Stroke* 2001; 32 : 1775-9.

- [29] Simon A, Gariepy J, Chironi G, Megnien JL, Levenson J. Intima-media thickness : a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *J Hypertens* 2002; 20 : 159–69.
- [30] Rosvall M, Janzon L, Berglund G, et al. Incident coronary events and case fatality in relation to common carotid intima-media thickness. *J Intern Med* 2005; 257 : 430–7.
- [31] Lorenz MW, von Kegler S, Steinmetz H, et al. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range : prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *Stroke* 2006; 37 : 87–92.
- [32] Touboul PJ, Vicaut E, Labreuche J, PARC Study Investigators. Correlation between the Framingham risk score intima media thickness : the « Paroi Artérielle et Risque Cardiovasculaire » PARC Study. *Atherosclerosis* 2006; 192 : 363–69.
- [33] Touboul PJ, Labreuche J, Vicaut E, PARC Study Investigators. Country-based reference values and impact of cardiovascular risk factors on carotid intima-media thickness in a French population : the « Paroi Artérielle et Risque Cardiovasculaire » PARC Study. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27 : 361–67.
- [34] Touboul PJ, Hernandez-Hernandez R, Küçükoglu S, Woo K, et al. Carotid artery intima media thickness, plaque and Framingham score in Asia, Africa/ Middle East and Latin America : the PARC-AALA investigators. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007; 23 : 557–67.
- [35] Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, et al. Prevention conference V : beyond secondary prevention : identifying the high-risk patient for primary prevention : noninvasive tests of atherosclerotic burden : Writing Group III. *Circulation* 2000; 101(1) : E16–22.
- [36] den Ruijter HM, Peters SA, Groenewegen KA, Anderson TJ, Britton AR, et al. Common carotid intima-media thickness does not add to Framingham risk score in individuals with diabetes mellitus : the USE-IMT initiative. *Diabetologia* 2013 Jul; 56(7) : 1494–502.
- [37] van den Oord SC, Sijbrands EJ, ten Kate GL, van Klaveren D, van Domburg RT, et al. Carotid intima-media thickness for cardiovascular risk assessment : systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis* 2013 May; 228(1) : 1–11.
- [38] Lorenz MW, Polak JF, Kavousi M, Mathiesen EB, Völzke H, et al; PROG-IMT Study Group. Carotid intima-media thickness progression to predict cardiovascular events in the general population (the PROG-IMT collaborative project) : a meta-analysis of individual participant data. *Lancet* 2012 Jun 2; 379(9831) : 2053–62.
- [39] Den Ruijter HM, Peters SA, Anderson TJ, Britton AR, Dekker JM. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction : a meta-analysis. *JAMA* 2012 Aug 22; 308(8) : 796–803.
- [40] Prati P, Tosetto A, Vanuzzo D, Bader G, Casaroli M, et al. Carotid intima media thickness and plaques can predict the occurrence of ischemic cerebrovascular events. *Stroke* 2008 Sep; 39(9) : 2470–6.
- [41] Nambi V, Pedroza C, Kao LS. Carotid intima-media thickness and cardiovascular events. *Lancet* 2012 Jun 2; 379(9831) : 2028–30.
- [42] Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004–2006–2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis* 2012; 34(4) : 290–6.

l'examen de l'œil et de l'orbite. Ces sondes de petit calibre (1,5 cm de diamètre), ont une fréquence non modulable soit de 10 MHz focalisée sur la rétine, soit de 20 MHz à focale courte pour le segment antérieur, soit de 20 MHz à focale longue pour l'examen de la rétine, soit de très haute fréquence à 50 MHz pour un examen, de haute définition, du seul segment antérieur (cornée, iris, angle iridocornéen et corps ciliaires). Ces sondes sectorielles permettent une très bonne approche de la morphologie sphérique du globe faisant de l'échographie B est une exploration atraumatique de choix en pathologie oculo-orbitaire courante.

Par contre tous ces appareils d'échographie spécifique pour le globe oculaire, ne disposent ni du mode Doppler pulsé ni du mode Doppler couleur, qui ne se trouvent que sur les appareils d'échographie générale permettant l'exploration des vaisseaux.

Les médecins vasculaires et les radiologues sont donc sollicités pour réaliser des examens écho Doppler couleur de l'œil et de l'orbite.

Les sondes utilisées sur un appareillage d'échographie générale sont des sondes appelées de « haute fréquence », au minimum de 7,5 MHz pour l'orbite à 10 MHz pour le globe oculaire, couplées au mode duplex et couleur pour l'étude de la cartographie des vaisseaux.

Les sondes électroniques générales permettent des focalisations variables, d'un très large champ de vue et d'une excellente résolution spatiale et en densité, très appréciables pour l'étude du globe et de l'orbite [1]. Cependant la sonde de type « barrette » ne permet pas d'explorer aussi bien qu'une sonde sectorielle la morphologie de tout le globe. Il est souhaitable de pouvoir utiliser des sondes « barrette » de plus petit calibre pour ne pas être gêné par l'arête du nez, qui peut limiter les petits mouvements de balayage de la main tenant la sonde, sur la partie interne de l'œil.

Un protocole d'étude de l'œil et de l'orbite a été proposé en mode B et Doppler couleur pour les sondes d'échographie générale [1].

En pratique, le patient est allongé en décubitus dorsal, la sonde d'échographie est posée délicatement sur la paupière fermée recouverte d'un gel non irritant adapté à l'œil (gel stérile à usage externe utilisé pour hydrater la conjonctive en cas de sécheresse oculaire).

2.9 Examen des vaisseaux oculaires et orbitaires par les ultrasons

V. Soulier-Sotto

Méthodologie

Les services d'ophtalmologie et quelques ophtalmologistes libéraux disposent d'appareils d'échographie B (mode brillance) avec des sondes spécifiques adaptées à

Les coupes à réaliser pour examiner le globe oculaire et l'orbite sont : la coupe transversale axiale (chez un patient qui regarde droit devant) puis on explore les champs inférieur et supérieur, en demandant au sujet de regarder vers la zone à explorer. La sonde est posée sur la paupière supérieure en direction du champ inférieur pour examiner le champ inférieur avec le regard du patient dirigé vers le bas. Inversement, pour le champ supérieur, la sonde est posée sur la paupière inférieure pour regarder le champ supérieur. Des coupes sagittales inclinées sont réalisées pour explorer le champ nasal et temporal. L'examen des différents méridiens horaires permettant une exploration rigoureuse de l'œil est difficile à réaliser avec une sonde d'échographie générale.

Échostructure normale de l'œil en mode B

Les principales structures anatomiques du globe oculaire visibles en échographie B (Figure 2.205) sont : la cornée (le double pic cornéen n'est bien visible qu'en immersion, avec la mise de gel stérile sur la conjonctive), la chambre antérieure anéchogène, la capsule postérieure du cristallin (arc de cercle convexe vers le vitré), le pôle postérieur. La rétine n'est pas individualisée de la choroïde sauf en cas de décollement. La choroïde apparaît assez échogène, la sclère est hyper-échogène. La papille, petit renflement, est individualisée en avant du nerf optique qui apparaît sous forme d'un cône d'ombre en intra-orbitaire. Les muscles droits oculo-orbitaires temporal, nasal, inférieur et supérieur ont une échostructure discrètement hypo-échogène avec une forme circonférentielle en coupe transversale et un aspect en fuseau en coupe longitudinale.

Le réglage du gain en mode B est indispensable selon la zone à visualiser. Il faut augmenter le gain pour bien examiner le vitré et par contre le réduire pour étudier la partie postérieure de l'œil et particulier l'orbite, très échogène par la graisse orbitaire.

Avant de décrire le protocole d'examen en écho-Doppler couleur, un rappel de la vascularisation oculo-orbitaire est nécessaire.

Rappel de la vascularisation de l'orbite [2, 3]

Artère ophtalmique

L'artère ophtalmique est l'artère principale de l'orbite (Figure 2.206A). Elle naît de la carotide interne juste après l'émergence de la loge caverneuse. Elle pénètre dans l'orbite par le canal optique. Dans son premier segment, elle est située

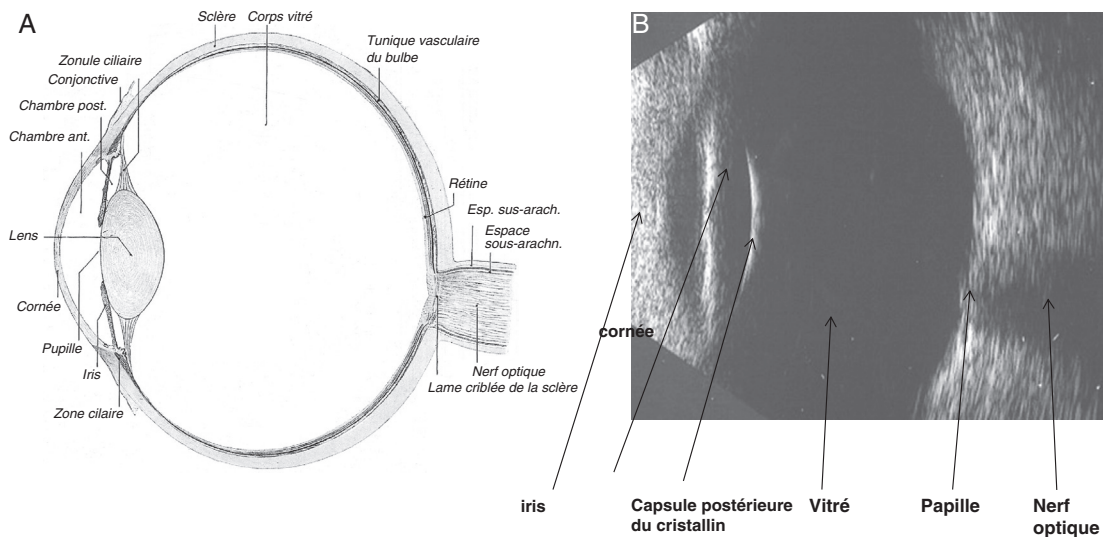


Figure 2.205 A : Schéma du globe oculaire. B : Échostructure oculaire. D'après Rouvière.

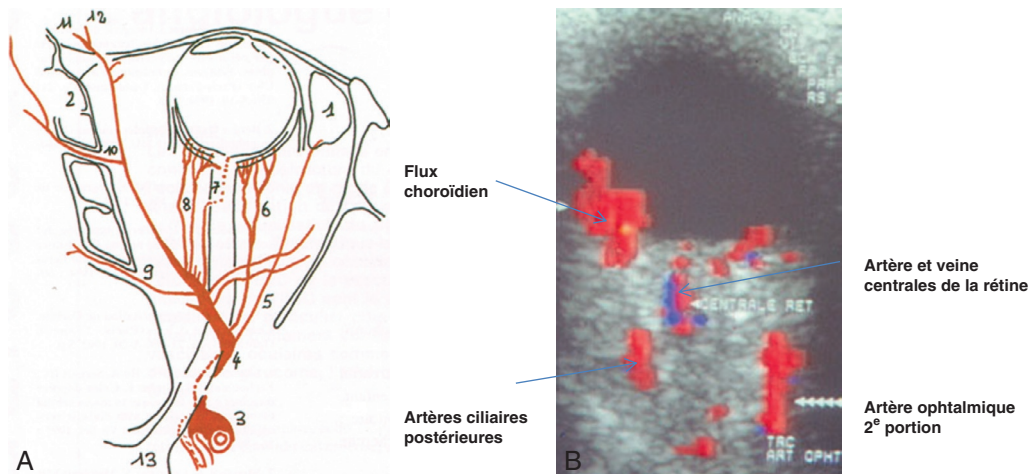


Figure 2.206 A : Schéma de l'artère ophtalmique et les collatérales. 1. Glande lacrymale; 2. Éthmoïde; 3. Artère carotide interne; 4. Artère ophtalmique; 5. Artère lacrymale; 6. Artères ciliaires postérieures latérales; 7. Artère centrale de la rétine; 8. Artères ciliaires postérieures médiales; 9. Artère ethmoïdale postérieure; 10. Artère ethmoïdale antérieure; 11. Artère angulaire; 12. Artères frontales; 13. Nerf optique. B : Écho-Doppler couleur. Cartographie des vaisseaux oculaires et orbitaires.

en dehors du nerf optique. Puis dans son second segment, elle croise le nerf optique en passant au-dessus dans 80 % des cas. Dans le troisième segment elle s'éloigne du nerf optique pour se rapprocher de la paroi médiale de l'orbite. L'artère ophtalmique se termine dans l'angle supéromédial orbitaire où elle se divise en plusieurs branches : l'artère angulaire qui s'anastomose avec l'artère de l'aile du nez (branche terminale de l'artère faciale) et des branches frontales.

L'artère ophtalmique donne des branches collatérales à destinée oculaire : les artères du nerf optique, l'artère centrale de la rétine, les artères ciliaires courtes et longues postérieures, et des artères annexielles : supra-orbitaire, ethmoïdales, lacrymale, musculaires et palpébrales.

Artère centrale

L'artère centrale de la rétine est constante, elle a un calibre inférieur ou égal à 0,3 mm. Elle peut naître de l'artère ophtalmique ou parfois d'une de ses branches. Elle chemine sous le nerf optique avant de pénétrer à environ 8 à 12 mm en arrière de la papille. En avant de ce point de pénétration elle assure la vascularisation du nerf optique.

Au niveau de la papille, l'artère centrale de la rétine se divise en branches terminales vascularisant la rétine avec une branche supérieure et une inférieure qui se subdivisent chacune en une branche temporale et une branche nasale. D'un point de vue histologique, l'artère centrale de la rétine a une couche de fibres élastique en intra-orbitaire, présente jusqu'à la lame criblée au niveau de la papille, par contre en intra-oculaire elle en est dépourvue.

Artères ciliaires postérieures

Les artères ciliaires postérieures ou troncs ciliaires postérieurs [2] de localisation plutôt médiale et latérale, sont réparties en artères ciliaires longues et courtes postérieures,

se divisant au pourtour du nerf optique. Les artères ciliaires longues postérieures, participent en avant au cercle artériel de l'iris, les artères ciliaires courtes pénètrent le globe autour du nerf optique, participant à la vascularisation de la choroïde. Leur calibre est en moyenne de 0,56 mm. Parmi les artères ciliaires courtes, une seule artère de chaque groupe d'artères ciliaires courtes reste à proximité immédiate du nerf optique, formant des réseaux artériolaires para-optiques irriguant plus spécifiquement le nerf optique.

Système veineux orbitaire [2]

Le drainage veineux du globe oculaire se fait par la veine centrale de la rétine et les veines vortiqueuses. Les quatre veines vortiqueuses situées en arrière de l'équateur drainent chacune un quadrant du globe. Elles se déversent dans les veines épisclérales puis dans les veines ophtalmiques supérieure et inférieure. La veine ophtalmique supérieure, principal axe veineux orbitaire (Figure 2.207A) a son origine à l'angle supéromédial de l'orbite, issue de deux racines à partir des veines frontales et de la veine angulaire. Sa direction est en dehors et en arrière vers la fissure orbitaire. Le premier segment est extraconique, situé à la partie antérosupérieure et médiale de l'orbite, le second segment est intraconique, la veine étant sous le muscle droit supérieur. Dans son troisième segment, la veine redevient extraconique. Elle se jette après un court tronc commun avec la veine ophtalmique inférieure dans le sinus caverneux.

Écho-Doppler couleur des artères oculaires et orbitaires (Figure 2.206B)

La puissance d'émission des ultrasons sur le globe oculaire doit être de principe réduite, que ce soit en mode Doppler pulsé ou Doppler couleur.

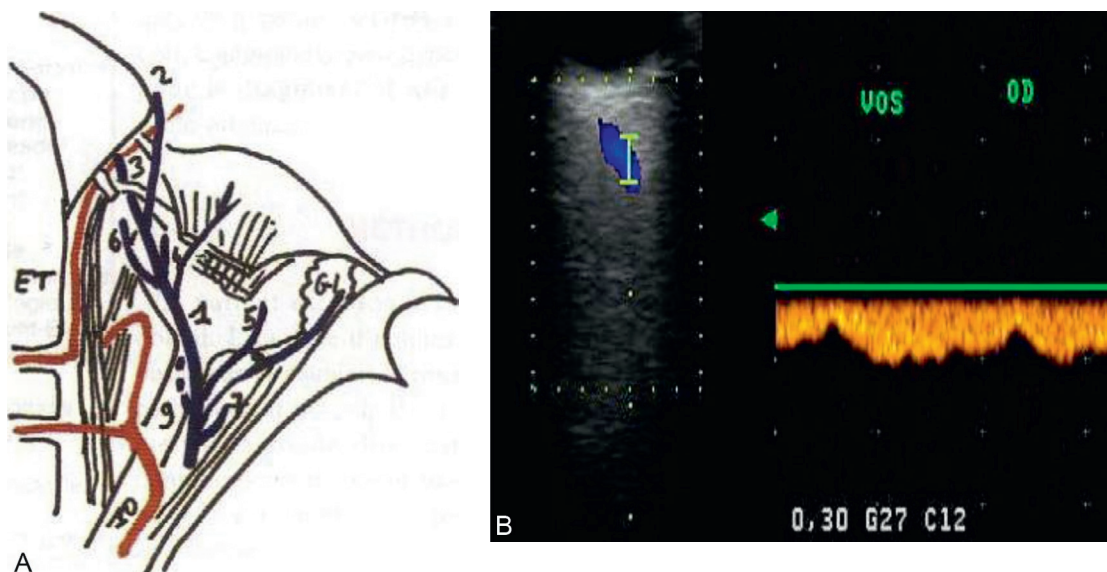


Figure 2.207 **A** : Schéma de la veine ophtalmique supérieure (vue supérieure). **B** : Écho-Doppler veineux de la veine ophtalmique supérieure : flux veineux continu. 1. Veine ophtalmique supérieure; 2. Racine supérieure; 3. Racine inférieure; 4 et 5. Veines vortiqueuses; 6 et 7. Veines apicales; 8. Veines lacrymales, veine centrale de la rétine.

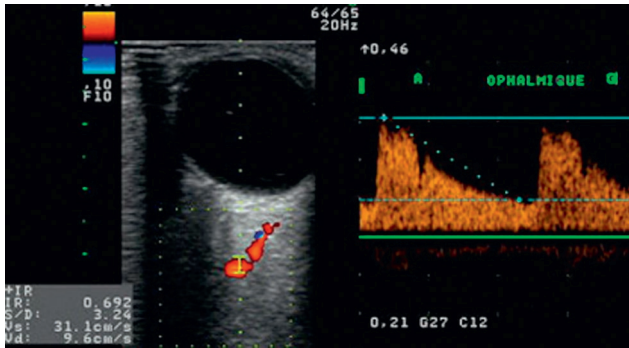


Figure 2.208 L'artère ophtalmique.

Le réglage de la machine est très important selon le type de vaisseau à rechercher. Il faut travailler avec une PRF assez haute pour enregistrer l'artère ophtalmique. Par contre, pour l'artère et la veine centrale de la rétine et les artères ciliaires postérieures, la PRF doit être assez basse.

Artère ophtalmique

Le flux couleur de l'artère ophtalmique normalement orientée se dirige vers la sonde, il est donc positif, codé rouge à l'écho-Doppler couleur. Le sens est antérograde du siphon carotidien vers le globe. L'analyse spectrale montre un flux systolo-diastolique, témoin de basses résistances en aval (Figure 2.208). À l'apex, l'artère ophtalmique a les vitesses les plus rapides, la vitesse systolique maximale moyenne est de 45 cm/sec. La vitesse est plus lente dans le deuxième et le troisième segment, soit de 31 cm/sec dans le second segment [4].

Pour mieux dégager l'artère ophtalmique si elle n'est pas bien visible en coupe axiale, on peut demander au patient de regarder en haut et en dedans pour l'œil examiné. Une correction d'angle peut être nécessaire. L'artère ophtalmique apparaît bien visible en nasal du nerf optique.

Artère centrale de la rétine

Elle a un flux systolo-diastolique (Figure 2.209). Elle est visualisée en arrière de la papille dans le cône d'ombre du nerf optique, que l'on repère facilement chez un patient en décubitus latéral avec une coupe axiale transversale, en demandant au patient de fixer le regard droit devant vers le plafond avec l'œil non examiné. La correction d'angle est inutile. La vitesse maximale systolique est de 10.5 cm/sec.

Le critère indispensable de spécificité de l'enregistrement de l'artère centrale de la rétine est l'enregistrement simultané de la veine centrale de la rétine (Figure 2.209) avec son flux veineux [5].

Artères ciliaires postérieures

L'enregistrement est difficile en raison de la faible vélocité des flux et d'une variabilité anatomique. Il est important de faire un ratio des index de résistance ou de vitesse systolique de ces artères avec la carotide commune ou avec l'artère ophtalmique homolatérale pour améliorer la reproductibilité de l'enregistrement [6]. L'échodoppler énergie peut être utile pour repérer les artères ciliaires postérieures autour du nerf optique [7].

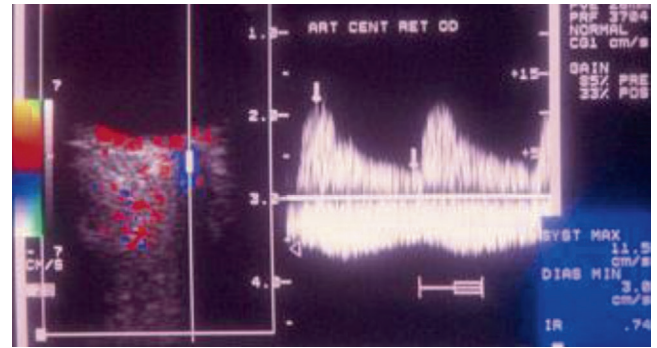


Figure 2.209 L'artère centrale et la veine centrale de la rétine.

Veine ophtalmique supérieure

Elle est repérable dans sa deuxième portion où elle est en contact très étroit avec le globe dans le champ supérieur. L'analyse spectrale montre un flux veineux modulé (Figure 2.207B) codé en bleu dirigé vers la loge caverneuse homolatérale.

Nous avons à notre disposition dans la littérature des abaques chez le sujet normal des vitesses maximales systoliques, diastoliques, et des index de résistance pour les différentes artères enregistrables : artère ophtalmique, artère centrale de rétine, artères ciliaires postérieures et en veineux pour les vitesses systoliques et diastoliques de la veine ophtalmique supérieure et de l'artère centrale de la rétine (Figure 2.210) [8].

Limites des ultrasons en pathologie oculaire

L'enregistrement des vaisseaux centraux de la rétine est parfois rendu difficile par la présence de drusen (concrétions calcaires de la tête du nerf optique). Un drusen apparaît en échographie comme une calcification hyperéchogène au niveau de la papille, mais sans le cône d'ombre qui se confond avec celui du nerf optique (Figure 2.211).

La présence de gaz ou de silicone, utilisés en post-opératoire d'une chirurgie de rétine, peut rendre impossible l'exploration du pôle postérieur du globe oculaire et par conséquent de l'orbite et de ses vaisseaux, durant le temps de résorption du gaz ou de la présence de silicone.

Indications de l'écho-Doppler couleur oculo-orbitaire

Pathologie vasculaire de l'œil

Retentissement d'une sténose ou occlusion carotide interne sur la circulation rétinienne

Enregistrement de la VMS de l'artère et de la veine centrale de la rétine, de l'artère ophtalmique. Il est souhaitable de rechercher une rétinopathie de stase veineuse qui survient au début de manière insidieuse et qui peut se compliquer à terme d'un syndrome d'ischémie oculaire par hypoperfusion chronique.

TABLE 1
Blood Flow Velocities and Resistance Indices in Orbital Arteries in Normal Subjects*

Parameter	Ophthalmic Artery	Central Retinal Artery	Lateral Posterior Ciliary Artery	Medial Posterior Ciliary Artery
PSV, cm/second	45.3 ± 10.5 (31.4–39.6)	17.3 ± 2.6 (8.8–12.6)	13.3 ± 3.5 (9.8–11.4)	12.4 ± 3.5 (8.6–14.2)
EDV, cm/second	11.8 ± 4.3 (8.2–10.6)	6.2 ± 2.7 (2.0–4.0)	6.4 ± 1.5 (3.4–4.7)	5.8 ± 2.5 (3.3–4.9)
RI	0.74 ± 0.07 (0.77) [†]	0.63 ± 0.09 (0.70–0.76)	0.52 ± 0.10 (0.63–0.68)	0.53 ± 0.08 (0.63–0.68)

Abbreviations: PSV, peak systolic velocity; EDV, end-diastolic velocity; RI, resistance index.
*Numbers in parentheses are the ranges of values reported in the medical literature.^{3–10}
[†]Only the mean value is available.

TABLE 2
Blood Flow Velocities in Orbital Veins in Normal Subjects

Velocity	Central Retinal Vein	Superior Ophthalmic Vein
V _{max} , cm/second	6.7 ± 2.4 (2.9–5.7)*	10.2 ± 3.8
V _{min} , cm/second	2.7 ± 0.7 (3.3–4.0)*	4.3 ± 2.4

Abbreviations: V_{max}, maximum velocity; V_{min}, minimum velocity.
*Numbers in parentheses are the ranges of values reported in the medical literature.^{3–5,8,11}

Figure 2.210 **Abaques des vaisseaux orbitaires.** Par F. Tranquart, O Bergès et al. *Color Doppler imaging of orbital vessels : Personal experience and literature review. J Clin Ultrasound 2003, 31, 258-272.*

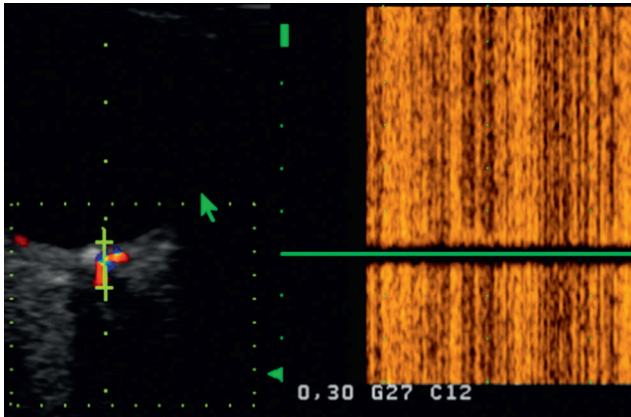


Figure 2.211 **Drusen papillaire dépôt de calcium (hyperéchogénicité localisée) de la papille.** Enregistrement de l'artère et de la veine centrale de la rétine non possible.

Il a été montré que sur 11 patients porteurs d'une occlusion de la carotide interne asymptomatique sur le plan visuel, la vitesse maximale systolique de l'artère et de la veine centrale était abaissée de 30 % au minimum par rapport au côté sain chez 45 % des patients indépendamment de l'importance de l'altération de l'artère ophtalmique.

Dans les sténoses serrées > 70 % de la carotide interne, il y a une diminution de vitesse de l'artère centrale de la rétine et de la veine centrale de la rétine.

Occlusions de la veine centrale de la rétine

Les occlusions veineuses rétinienne, de la veine centrale ou d'une branche, surviennent chez un sujet sain ou chez un

patient avec un profil athéromateux. Elles se manifestent par une baisse d'acuité visuelle indolore de degré variable. Il y a une altération constante du **flux artériel de l'artère centrale de la rétine**, une diminution de VMS et du signal diastolique [9].

L'écho-Doppler couleur met en évidence une augmentation plus marquée de l'index de résistance dans les occlusions ischémiques de la veine centrale par rapport aux occlusions non ischémiques de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches. L'index de résistance pourrait donc être un facteur prédictif de l'ischémie en présence d'une occlusion de la veine centrale de la rétine [10]. Il n'y a pas de traitement validé, une pan-photocoagulation rétinienne est réalisée en cas de néovascularisation [11].

Occlusions de l'artère centrale de la rétine

- Il y a une altération constante du **flux de l'artère centrale de la rétine**, une diminution de la VMS et une diminution voire une abolition du signal diastolique. L'occlusion du tronc de l'artère centrale de la rétine ou de l'une de ses 4 branches s'accompagne d'une ischémie rétinienne constante de mauvais pronostic. Le diagnostic est clinique. Il y a plusieurs mécanismes possibles : thrombose, embolie, dissection. Le diagnostic étiologique est à faire en urgence car certaines causes menacent la vie du patient comme le risque de survenue d'un AVC, ou le pronostic visuel par bilatéralisation dans la maladie de Horton.
- Utilité dans les neuropathies optiques axiales pour éliminer une étiologie vasculaire.
- L'analyse spectrale montrant des flux hachurés et amortis sur les artères ophtalmiques et les artères centrales dans le diabète de type 2 serait un bon marqueur vasculaire.

Conduite à tenir devant une cécité monoculaire transitoire (Figure 2.212)

La conduite à tenir devant un syndrome de Claude Bernard Horner est d'éliminer une dissection carotidienne avec un écho-Doppler cervical et angio-IRM.

Utilisation de l'écho-Doppler couleur pour les malformations artérioveineuses : fistule carotidocaverneuse dure

Devant un œil rouge chronique, le diagnostic d'une fistule carotidocaverneuse dure à bas débit est à rechercher.

Une fistule carotidocaverneuse dure est un shunt indirect entre une branche de la carotide externe ou interne et une veine dure du sinus caverneux. Certaines de ces fistules sont des malformations vasculaires à expression neuro-ophtalmologique spécifique et quasi exclusive. Elles surviennent sur un terrain particulier : femme de plus de 60 ans ou femme enceinte. Les caractéristiques cliniques des fistules à bas débit sont une artérialisation et un engorgement des vaisseaux conjonctivaux en relief (Figure 2.211) (œil rouge chronique), avec parfois un tableau de glaucome. Dans les fistules à plus haut débit, le plus souvent post-traumatiques, le tableau clinique est assez évocateur avec une exophtalmie bilatérale asymétrique (par communication du

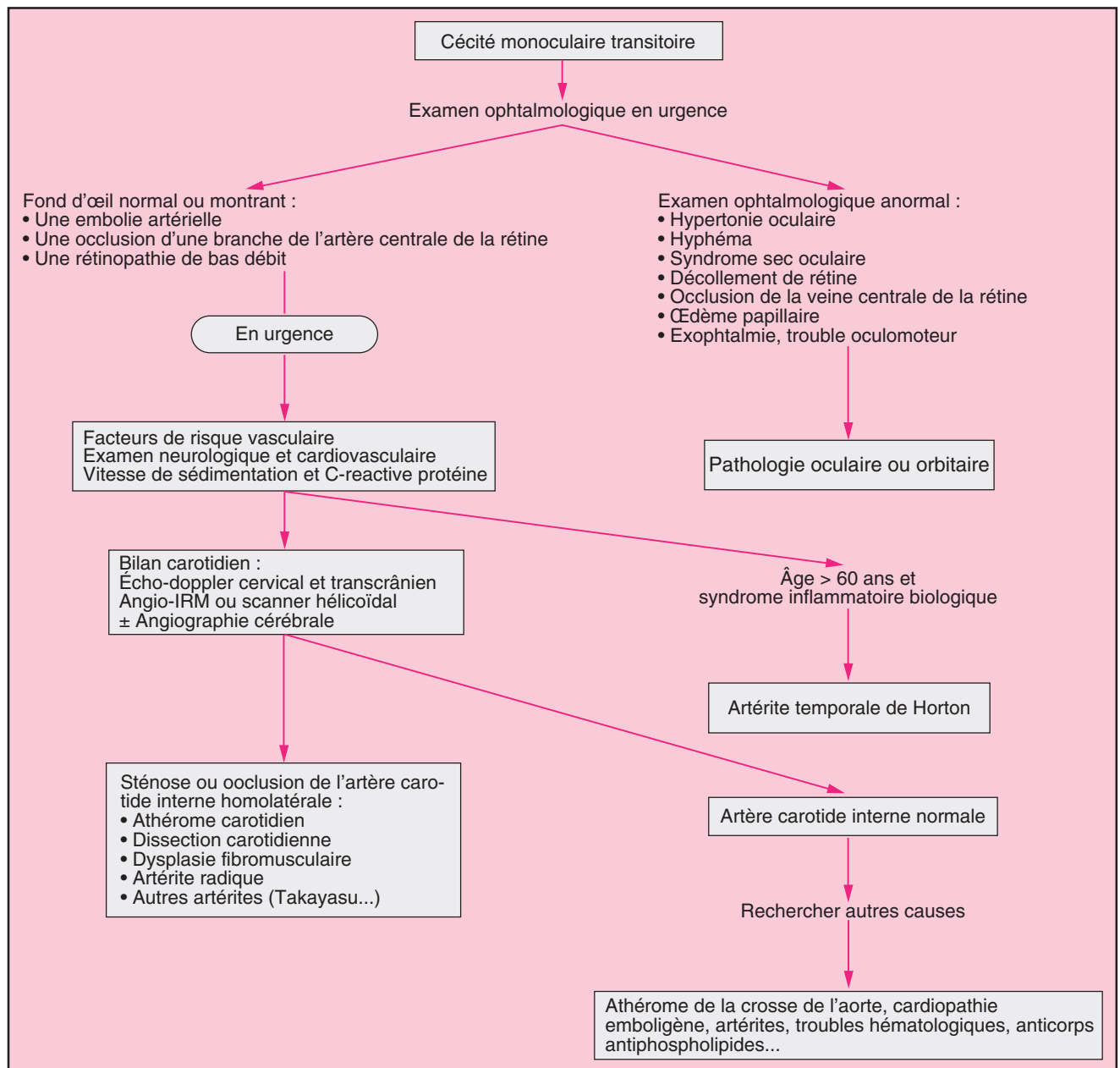


Figure 2.212 Conduite à tenir devant une cécité monoculaire transitoire.

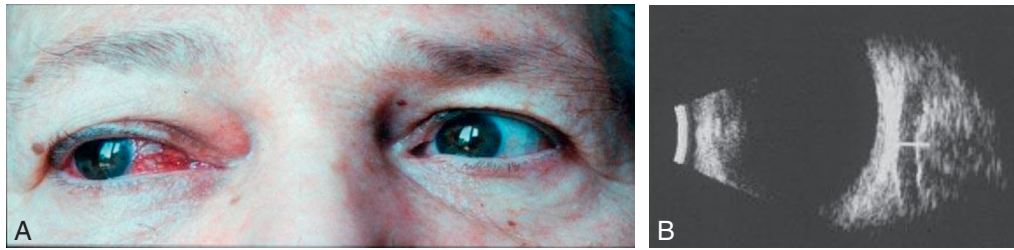
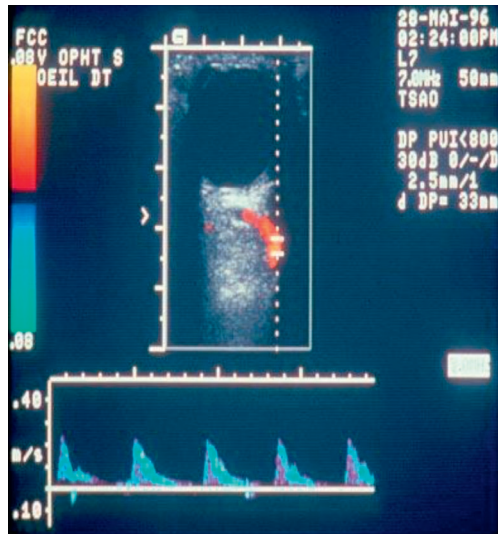


Figure 2.213 Fistule carotido-caverneuse à bas débit. **A** : Dilatation des vaisseaux épiscléraux apparaissant en relief. **B** : Dilatation de la veine ophtalmique supérieure spontanément visible en échographie B.



1 - Veine ophtalmique supérieure dilatée.

2 - Inversion du flux (dirigé vers la sonde codée en rouge).

3 - Analyse spectrale : flux systolodiastolique « artérialisé » à la place du flux veineux continu.

**Composante diastolique faible
=> fistule dure à faible débit**

Figure 2.214 Fistule carotido-caverneuse dure à bas débit.

sinus caverneux droit et gauche), un souffle oculaire, une importante artérialisation des vaisseaux conjonctivaux avec chémosis (œdème de la conjonctive), une baisse d'acuité visuelle par ischémie du nerf optique et le diagnostic est plus rapide.

Le diagnostic repose sur trois critères en écho-Doppler couleur :

1. présence d'une dilatation de la veine ophtalmique supérieure spontanément visible en échographie B ;
2. inversion du flux couleur de la veine ophtalmique supérieure, qui, codée normalement en bleu se dirigeant vers le sinus caverneux, est inversée et codée en rouge par reflux du sinus caverneux vers l'orbite ;
3. présence d'un flux systolo-diastolique « artérialisé » de la veine ophtalmique à la place d'un flux veineux continu.

En fonction de l'intensité de la composante diastolique du flux systolo-diastolique de la veine ophtalmique « artérialisée », on peut suspecter une fistule carotido-caverneuse dure avec la participation de branches isolées de la carotide externe si le flux diastolique est faible ou de la carotide interne s'il est plus intense. Le diagnostic est confirmé par l'angio-IRM (avec des signes parfois frustes en cas de fistule à bas débit) et surtout par l'artériographie pour repérer le nidus de la fistule.

Il est important de toujours bien réaliser l'examen des 2 orbites, une fistule carotido-caverneuse pouvant

s'accompagner d'une thrombose d'un sinus caverneux et la clinique et les signes écho-Doppler ne se manifestant pas forcément du côté de la localisation du nidus.

La recherche d'une malformation veineuse orbitaire de type « varice orbitaire » doit être évoquée sur des signes fonctionnels de pesanteur ou de lourdeur du globe oculaire lors de la position de la tête vers le bas, d'exophtalmie. Sur un patient couché, l'examen écho-Doppler couleur est sensibilisé par une manœuvre de Valsalva ou par un enregistrement orbitaire sur le patient tête penchée en avant, qui met en évidence une majoration du calibre de la lésion veineuse.

Nous n'abordons pas ici le diagnostic positif et différentiel des tumeurs intra-oculaires et le suivi des nævus, mélanomes ou hémangiomes choroïdiens.

Références

- [1] Berges O, Koskas P, Lafitte F, Piekarski J-D. Échographie de l'oeil et de l'orbite avec un échographe polyvalent. J Radiol 2006 ; 87 : 345-53.
- [2] Ducasse A. Anatomie de la circulation oculaire. In : Pathologies vasculaires oculaires. Masson ; 2008. p. 21-41.
- [3] Ducasse A. Vascularisation de l'orbite. Encycl Méd Chir Paris France ; 1992 21-006-A20.
- [4] Berges O. Écho-Doppler couleur en ophtalmologie. Aspects des vaisseaux orbitaires normaux, apport diagnostique de l'écho-Doppler couleur à l'étude des tumeurs oculaires de la pathologie vasculaire et des tumeurs de l'orbite. JEMU 1992 ; 13 : 264-74.

- [5] Pichot O, Gonzalves B, Franco A, Mouillon M. Apport de l'écho Doppler couleur à l'étude des pathologies vasculaires et orbitaires. *J Fr Ophtalmol* 1996; 19 : 19–31.
- [6] Aubert AS, Tranquart, et coll. Visualisation des artères ciliaires postérieures par écho Doppler couleur dans huit cas de neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës. *Ophtalmologie* 1997; 11 : 106–9.
- [7] Bresson-Dumont H, De Bray JM, Betetoille A. Écho-Doppler couleur des artères ciliaires courtes paraoptiques dans le glaucome Vasculaire. *J Fr Ophtalmol* 1999; 22(7) : 743–8.
- [8] Tranquart F, Bergès O, et al. Color orbital vessels : Personal experience and literature review. *J Ultrasound* 2003; 31 : 258–72.
- [9] Arsène B, Giraudeau, Le lez ML, Pisella, PJ Pourcelot L, Tranquart F. Follow up by color Doppler imaging of 102 patients with retinal vein occlusion over 1 year. *Br J Ophthalmol* 2002; 86 : 1243–7.
- [10] Arsène S. Conversion from nonischemic to ischemic retinal vein occlusion : prediction by venous velocity on color Doppler imaging. *Eur J Ophthalmol* 2009 Nov-Dec; 19(6) : 1009–16.
- [11] Héron E. La revue de médecine interne 2010; (31) : 434–9.

2.10 Exploration échographique-Doppler des artères des membres supérieurs

C. Le Hello

L'examen des axes artériels des membres supérieurs par écho-Doppler est le complément de l'examen clinique. Il est réalisé en première intention pour déterminer la localisation et le type des lésions artérielles ainsi que leur retentissement [1].

Cahier des charges du matériel à utiliser

L'appareillage nécessaire est représenté par :

- un Doppler continu avec système d'enregistrement, muni de deux sondes : l'une de 4 MHz pour l'exploration des axes artériels proximaux, l'autre de 8 MHz pour celle des artères distales;
- un appareil écho-Doppler muni d'une sonde microconvexe pour l'exploration du tronc artériel brachiocéphalique, d'une sonde linéaire de 6-12 MHz, et si possible d'une sonde haute fréquence de 10-15 MHz pour l'examen des artères digitales et des flux pulpaux;
- un brassard avec manomètre pour mesure de la pression artérielle brachiale.

Le couplage à la mesure de pression digitale (laser Doppler, pléthysmographie) peut compléter très utilement l'examen.

Méthodologie

Les investigations sont pratiquées sur un patient en décubitus dorsal, bras le long du corps en position anatomique. Les manœuvres dynamiques pour l'exploration de la traversée cervico-thoraco-brachiale sont effectuées en position assise.

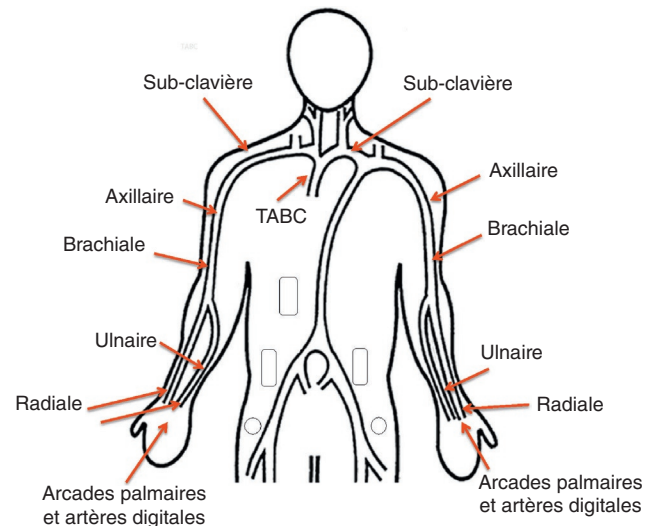


Figure 2.215 Sites d'enregistrement du Doppler continu des artères des membres supérieurs. Source : Angioweb.

Lors de l'exploration écho-Doppler, il faut veiller à conserver un angle d'inclinaison de la sonde par rapport à l'axe du vaisseau étudié inférieur à 60°. L'exploration par Doppler continu est focale et est complétée par l'étude en écho-Doppler avec analyse du trajet de chaque vaisseau dans sa totalité en coupes transversales puis longitudinales en mode B puis Doppler couleur et pulsé voir puissance. L'exploration est bilatérale et comparative. Elle est complétée par la mesure de la pression brachiale aux deux bras. En cas de suspicion d'artériopathie digitale (clinique évocatrice ou test d'Allen anormal), elle est complétée par une mesure de pression digitale.

Les flux Doppler sont enregistrés (Figure 2.215) :

- au niveau proximal : tronc artériel brachiocéphalique, artères subclavières pré- et post-vertébrales, artères axillaires, artères brachiales;
- au niveau distal : artères radiales et artères ulnaires, arcades palmaires superficielles et profondes, artères digitales communes, artères digitales propres sur la face latérale des doigts, pulpes digitales.

Le tronc artériel brachiocéphalique est repéré dans le creux sus-claviculaire droit. L'artère subclavière est repérée dans le creux sus-claviculaire (segment prévertébral) et en sous-claviculaire dans son segment postvertébral. L'artère axillaire est repérée dans le sillon axillaire ou dans le creux axillaire. L'artère brachiale peut être enregistrée sur tout son trajet à la partie antéro-interne du bras (variations anatomiques chez 10–15 % de la population normale). L'artère radiale est suivie depuis la bifurcation brachiale jusqu'à sa terminaison. L'artère ulnaire est de même suivie depuis la bifurcation brachiale jusqu'à sa terminaison au niveau de l'éminence hypothenar. L'artère interosseuse profonde est suivie à la face antérieure de l'avant-bras le long de sa ligne médiane, en dedans de l'artère radiale et en dehors de l'artère ulnaire. Les artères métacarpiennes sont examinées à partir de la terminaison des artères radiales et ulnaires en regard des métacarpiens. Elles sont sujettes à de très nombreuses

variations anatomiques. Les artères digitales communes sont examinées dans les espaces interdigitaux puis suivies sur les faces latérales des doigts (artères digitales propres). Le réseau pulpaire est exploré en positionnant la sonde au niveau de chaque pulpe.

Au niveau de certains sites d'enregistrement, le signal veineux peut parasiter le signal artériel. Ce phénomène peut être supprimé par une compression douce appliquée sur la veine satellite de l'artère.

Analyse morphologique

- Plaque d'athérosclérose : préciser l'aspect (échogénicité, homogénéité, calcifications, aspect de la surface, ulcération, caractère centré ou excentré).
- Sténose : préciser le mécanisme (plaque d'athérosclérose, artérite inflammatoire).
- Occlusion (pas de flux enregistré même en diminuant l'échelle PRF) et embolie : décrire l'aspect endoluminal.
- Dissection : préciser la longueur, la présence d'un flap ou d'un thrombus, l'aspect de la paroi.
- Anévrisme : calculer le ratio de diamètre (diamètre maximal/diamètre d'amont), préciser la morphologie (fusiforme ou sacciforme), la présence de thrombus intra-anévrysmal, l'aspect de la paroi, les rapports avec les structures adjacentes.
- Boucle : préciser l'éventuelle présence de matériel endoluminal.
- Plicature : préciser l'angle et l'éventuelle présence de matériel endoluminal.
- Médiacalcosse : calcifications pariétales linéaires.
- Artérite inflammatoire : les sténoses sont typiquement hypo-échogènes, concentriques, longues, filiformes et régulières.

Exploration des arcades palmaires

Les tests dynamiques permettent de préciser l'implication des différents pédicules dans la vascularisation palmaire et digitale mais il faut garder en mémoire les nombreuses variations anatomiques possibles. L'arcade palmaire profonde n'est complète que chez 80 % des sujets environ et la superficielle chez 60 % des sujets environ.

Exploration par Doppler continu : pour tester l'arcade superficielle, on enregistre le flux de l'artère ulnaire au poignet et le flux des artères digitales communes lors de la compression de l'artère radiale. Pour tester l'arcade profonde, on enregistre le flux de l'artère radiale au poignet et le flux des artères digitales communes lors de la compression de l'artère ulnaire.

Exploration par écho-Doppler : dans un premier temps, la sonde est positionnée en regard de l'arcade palmaire profonde sur le versant radial et son flux est étudié lors de la compression de l'artère radiale. Dans un second temps, la sonde est positionnée en regard de l'arcade palmaire superficielle et son flux étudié lors de la compression de l'artère ulnaire.

Exploration d'un défilé cervico-thoraco-brachial

Les données de l'écho-Doppler doivent être absolument corrélées avec celles de la manœuvre clinique du chandelier. L'exploration est réalisée par Doppler continu puis complétée par une exploration écho-Doppler.

Le patient est en position assise, regardant droit devant lui et les pieds posant à terre. L'examineur se tient face à lui, à sa droite pour les enregistrements du membre supérieur droit avec sonde tenue par la main droite, à sa gauche pour les enregistrements du membre supérieur gauche avec sonde tenue par la main gauche. La sonde doit être tenue le plus près possible de son extrémité distale de manière à être le plus stable possible. Une fois le signal artériel repéré, l'examineur doit faire varier l'inclinaison de la sonde afin de déterminer l'angulation permettant l'enregistrement Doppler optimal. Lors de l'enregistrement de l'artère subclavière post-vertébrale, la sonde Doppler est tenue comme un stylo, bloquée sous la clavicule. L'autre main de l'examineur sert à palper le pouls radial lors du positionnement actif et progressif, par le patient lui-même, de son bras à 90° d'abduction dans le plan frontal du tronc (pas de rétropulsion), l'avant-bras étant fléchi à 90° par rapport au bras. On note l'angle d'abduction du bras pour lequel le signal Doppler disparaît, cette disparition étant précédée ou non d'une accélération du flux (équivalent de sténose). Ne sont retenues que les disparitions de signal pour un angle d'abduction du bras inférieur à 100°. La manœuvre peut être répétée en inspiration bloquée si l'on soupçonne une côte cervicale et dans les positions décrites par le patient comme déclenchant les symptômes évocateurs de syndrome du défilé.

L'intérêt de compléter par une exploration écho-Doppler est de chercher un thrombus ou un anévrisme de l'artère subclavière, ces lésions étant dépistées en position anatomique.

Pour la recherche d'une pince costo-claviculaire veineuse, on procède de la même façon. La sonde Doppler est tenue comme un stylo bloquée sous la clavicule et est dirigée un peu plus en dedans que pour l'enregistrement de l'artère. La manœuvre est en faveur d'une compression veineuse quand on enregistre une accélération très nette des flux veineux puis sa disparition.

Interprétation des résultats

Examen normal

Les flux sont pulsés et triphasiques (Figure 2.216) sans dégradation du signal Doppler le long de l'arbre artériel. À

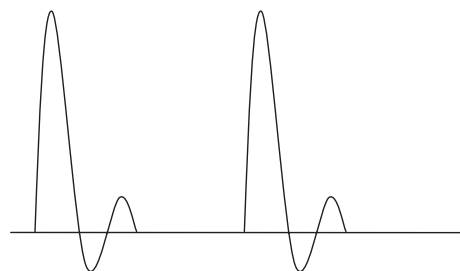


Figure 2.216 Flux normal pulsé triphasique.

l'état normal, la lumière vasculaire est vide d'écho et il n'y a pas de plaque d'athérome ni de perte de parallélisme des parois. Le remplissage est homogène en Doppler couleur. Le flux enregistré en Doppler pulsé est celui d'artères musculaires de type « haute résistance », avec un flux diastolique proche de 0 et un aspect triphasique (Figure 2.216). La vascularisation des mains a une très grande labilité vasomotrice qui peut modifier le spectre Doppler (vasodilatation ou vasoconstriction).

Exploration des arcades palmaires

L'exploration des arcades palmaires superficielles et profondes a pour objectif de préciser leur caractère fonctionnel ou non (garder en mémoire les nombreuses formes anatomiques).

Doppler continu

Si le flux de l'artère ulnaire au poignet augmente lors de la compression de l'artère radiale, cela signifie que l'arcade superficielle est perméable. Si, lors de cette manœuvre, les flux des artères interdigitales communes ne diminuent pas, cela est en faveur du caractère fonctionnel de l'arcade superficielle. Si le flux de l'artère radiale au poignet augmente lors de la compression de l'artère ulnaire, cela signifie que l'arcade profonde est perméable. Si, lors de cette manœuvre, les flux des artères interdigitales communes ne diminuent pas, cela est en faveur du caractère fonctionnel de l'arcade profonde.

Écho-Doppler

Si l'arcade palmaire profonde existe et est fonctionnelle, la compression de l'artère radiale n'entraîne pas la disparition du signal Doppler en regard de l'arcade palmaire profonde (Figure 2.217) ; si l'arcade palmaire superficielle existe et est fonctionnelle, la compression de l'artère ulnaire n'entraîne pas la disparition du signal Doppler en regard de l'arcade palmaire superficielle.

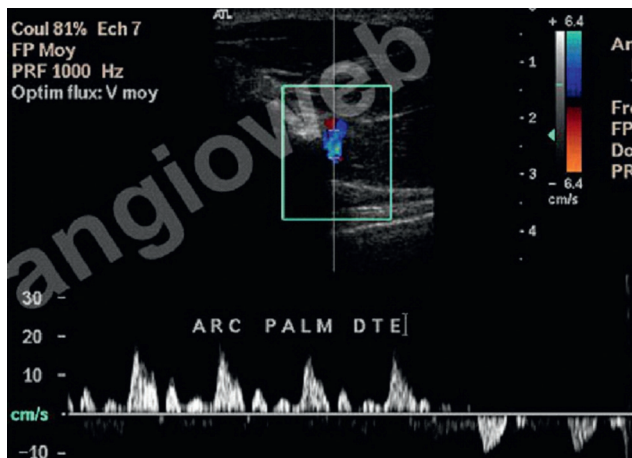


Figure 2.217 Flux persistant dans l'arcade palmaire dépendant de l'artère comprimée (arcade profonde lors de la compression de l'artère radiale, arcade superficielle lors de la compression de l'artère ulnaire). Source : Angioweb.

Examen pathologique

Analyse hémodynamique

En cas d'anomalie les flux sont modifiés : ils perdent leur caractère triphasique (Figure 2.218), sont amortis (Figure 2.219), démodulés avec ou sans composante diastolique (Figure 2.220 et 2.221) ou absents.

Le retentissement hémodynamique de toute lésion sera évalué, ce retentissement pouvant être lié à la lésion elle-même (sténose, thrombose, dissection) ou à de multiples embolies (sténose, dissection, anévrisme, boucle, plicature).

Il n'existe pas de recommandations spécifiques quant à la quantification des sténoses des artères de membre supérieur. Par analogie à l'exploration des autres localisations artérielles, on calcule le ratio des vitesses systoliques maximales et on évalue le retentissement d'aval (flux amorti ou démodulé). En cas de sténose significative ou de thrombose d'artère subclavière prévertébrale avec ou sans symptôme d'insuffisance vertébro-basilaire, il est nécessaire de réaliser un test d'ischémie du membre supérieur homolatéral à la recherche d'un vol vertébro subclavier.

Toute pathologie vasculaire de la main justifiera une évaluation des flux des artères digitales communes et propres et l'analyse des arcades profondes et superficielles. En cas d'arcade palmaire non fonctionnelle, la compression élective de l'artère d'amont entraîne la disparition complète ou partielle du signal dans son territoire de distribution respectif (arcade profonde pour l'artère radiale et arcade superficielle pour l'artère ulnaire). La vascularisation de la main peut être assurée exclusivement par l'artère radiale ou l'artère ulnaire.

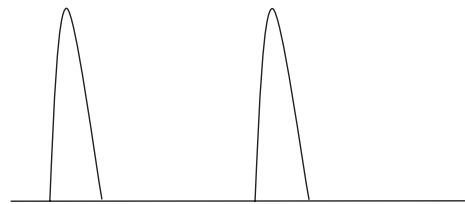


Figure 2.218 Flux pulsé non triphasique : perte du rebond systolique par altération de la compliance artérielle.

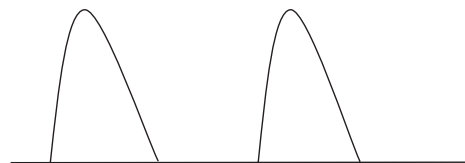


Figure 2.219 Flux amorti (altération du front de descente avec élargissement du spectre).



Figure 2.220 Flux démodulé (altération des fronts de montée et de descente avec élargissement du spectre).

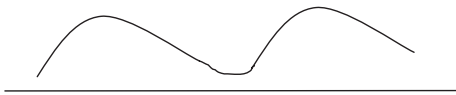


Figure 2.221 Flux démodulé avec composante diastolique.

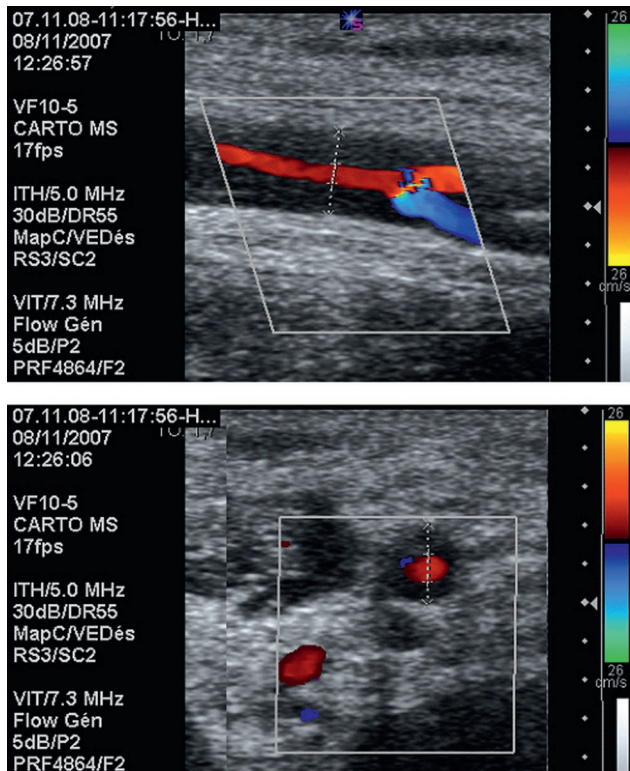


Figure 2.222 Longue sténose filiforme, régulière, concentrique d'origine inflammatoire d'artère brachiale dans une maladie de Horton (coupe longitudinale et coupe transversale).

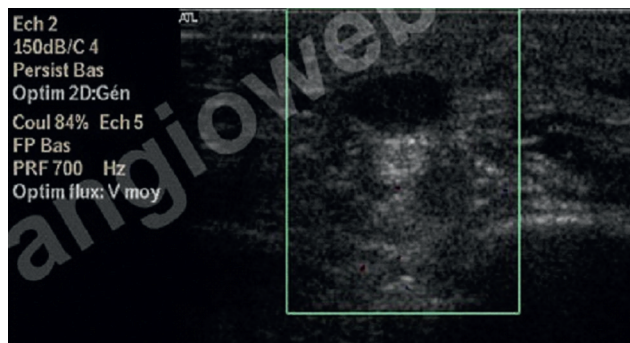


Figure 2.223 Anévrisme de l'artère ulnaire en regard du crochet de l'hamatum. Source : Angioweb.

Analyse morphologique

- Plaque d'athérosclérose : préciser l'aspect (échogénicité, homogénéité, calcifications, aspect de la surface, ulcération, caractère centré ou excentré). La localisation la plus fréquente est le segment prévertébral des artères subclavières.
- Sténose : préciser le mécanisme (plaque d'athérosclérose, artérite inflammatoire...).
- Anévrisme : calculer le ratio de diamètre (diamètre maximal/diamètre d'amont), préciser la morphologie (fusiforme ou sacciforme), la présence de thrombus intra-anévrysmal, l'aspect de la paroi, les rapports avec les structures adjacentes.
- Occlusion (pas de flux enregistré même en diminuant l'échelle PRF) : décrire l'aspect endoluminal et l'aspect pariétal (artère saine ou non). Une occlusion est souvent de nature embolique avec visualisation d'un thrombus intraluminal sans ou avec flux à son pourtour en Doppler couleur et puissance. Les embolies se situent préférentiellement aux bifurcations artérielles.
- Dissection : préciser la longueur, la présence d'un flap ou d'un thrombus, l'aspect de la paroi.
- Boucle : décrire l'aspect endoluminal (thrombus).
- Plicature : préciser l'angle et l'aspect endoluminal (thrombus ou plaque).
- Médiocalcose : calcifications pariétales linéaires.
- Artériopathies inflammatoires (essentiellement maladie de Takayasu et maladie de Horton) : les sténoses siègent préférentiellement au niveau des artères carotides communes et des subclavières post-vertébrales dans la maladie de Takayasu et au niveau des artères subclavières post-vertébrales, axillaires et brachiales dans la maladie de Horton (Figure 2.222). Les sténoses sont typiquement hypo-échogènes, concentriques, longues, filiformes et régulières.
- Maladie de Buerger : l'atteinte peut être très distale avec atteinte des arcades palmaires et des artères digitales, sans atteinte des artères radiales ni ulnaires.
- Sclérodémie systémique : les artères digitales sont très souvent pathologiques avec une occlusion de l'artère ulnaire.
- Le syndrome du marteau hypothénar est caractérisé par une occlusion ou un anévrisme partiellement thrombosé de l'artère ulnaire au niveau de l'éminence hypothénar en regard du crochet de l'hamatum (Figure 2.223). La qualité des flux distaux et le fonctionnement des arcades seront décrits.
- Fistules artérioveineuses : le flux comporte une composante de perfusion « diastolique » ample, témoignant de la diminution des résistances d'aval (cf. Examen des fistules artérioveineuses).

Indications

Les principales sont :

- l'ischémie intermittente, aiguë ou chronique, avec ou sans nécrose digitale, l'objectif étant de préciser la topographie et le type des lésions (athérosclérose, embolie, dissection spontanée ou non, ectasie et anévrisme, artérite inflammatoire, lésion d'origine traumatique iatrogène ou non, boucle ou plicature, médiocalcose...);
- le bilan d'extension de la maladie athéroscléreuse;
- toute suspicion de dissection d'origine traumatique ou non;
- les acrosyndromes avec phases transitoires ischémiques ou asphyxiques dans l'hypothèse d'une artériopathie

palmaire ou digitale (hors phénomène primaire de Raynaud);

- les suspicions de syndrome de traversée cervico-thoraco-brachiale;
- une asymétrie de pression artérielle > 15/20 mmHg;
- la présence d'un souffle;
- les bilans avant réalisation d'une fistule artérioveineuse ou avant un cathétérisme artériel;
- le suivi des revascularisations (angioplastie avec ou sans stenting, pontage, fistule artérioveineuse (cf. Examen des abords vasculaires d'hémodialyse));
- le bilan systématique d'artérite inflammatoire touchant classiquement les artères de membres supérieurs (recherche d'une sténose, d'une occlusion ou d'un anévrisme).

Limites

L'examen par Doppler continu ne permet pas l'analyse morphologique des lésions (plaques d'athérome, parois artérielles, ectasies, anévrismes, thrombi...). L'examen écho-Doppler peut être pris en défaut pour les lésions d'artère subclavière prévertébrale, les anomalies des artères de la main et des doigts. Une coopération minimale du patient est requise.

Conclusion

L'exploration des axes artériels des membres supérieurs, par écho-Doppler, réalisée à la suite de l'examen clinique permet la caractérisation des lésions (topographie, type) et l'évaluation de leur retentissement hémodynamique. L'écho-Doppler pourra être complété par d'autres iconographies (angioscanner), notamment au stade de prérevascularisation.

Référence

- [1] Baxter BT, Blackburn D, Payne K, Pearce WH, Yao JS. Non invasive evaluation of the upper extremity. Surg Clin North Am 1990; 70 : 87-97.

2.11 Suivi par échographie-Doppler des revascularisations artérielles périphériques

J.-C. Saby, V. Dehant, J.-M. Serisé

Il apparaît important de différencier très clairement le bilan vasculaire initial post-opératoire immédiat et les bilans ultérieurs dont la fréquence et les modalités de réalisation seront différentes selon l'intervention réalisée.

L'examen vasculaire initial est indispensable car il sert d'examen de référence pour le suivi ultérieur. Il n'est pas envisageable de le réaliser sans que le médecin vasculaire

ait une connaissance précise du compte rendu opératoire, de l'état vasculaire préopératoire du patient et du déroulement des suites opératoires. Dans un esprit de collaboration positive, le chirurgien attend de cet examen, essentiellement ultrasonore, qu'il dépiste les complications immédiates : collection péri-artérielle ou périprothétique, hématome, lymphocèle, thrombose d'une restauration, anomalie anastomotique sur un pontage, sténose par compression extrinsèque, sténose résiduelle sur une dilatation ou une thrombo-endartériectomie, dissection, fistule artérioveineuse, faux anévrisme. Il quantifie également l'amélioration induite ou l'absence de dégradation en mesurant l'index de pression systolique.

Ce premier bilan peut être réalisé au cours de l'hospitalisation initiale (mais il peut être rendu difficile par les abords chirurgicaux en voie de cicatrisation et l'index de pression systolique peut évoluer sur plusieurs jours) ou un peu à distance, vers la 3^e semaine post-opératoire. Nous préférons cette attitude, en l'absence d'élément clinique évocateur d'une complication locale ou d'un défaut de revascularisation.

Si l'examen ne montre pas de complication nécessitant une reprise chirurgicale, le patient rentre alors dans le protocole de surveillance qu'a choisi l'équipe pour l'intervention réalisée, notamment en ce qui concerne la périodicité de l'examen.

Si cet examen est qualifié d'anormal, l'équipe décide alors, en fonction de la nature de l'anomalie et de l'état clinique, d'une surveillance plus ou moins rapprochée, ou d'une modification de l'orientation thérapeutique (médicale ou chirurgicale).

Les examens ultérieurs sont réalisés par un médecin vasculaire qui a une connaissance du dossier du patient (compte rendu opératoire, examens pré-opératoires et post-opératoires) et en collaboration avec l'équipe chirurgicale selon un protocole préalablement établi. Ces examens dépistent les anomalies évolutives et participent à éviter leur décompensation : thrombose de pontage ou d'angioplastie, anomalie anastomotique, sténose carotidienne asymptomatique.

Une collaboration positive entre médecins vasculaires et chirurgiens, des concertations cliniques médico-chirurgicales vasculaires en présence du patient, la standardisation régulièrement réévaluée de la surveillance des restaurations artérielles sont les bases de la prise en charge optimale pour le dépistage et le traitement des complications de la chirurgie vasculaire et endovasculaire. Ce suivi de la revascularisation ne doit pas dispenser le médecin vasculaire de la prise en charge globale du patient athéromateux et de son évolution (contrôle des facteurs de risque, observance du traitement médical, programmation du dépistage des complications coronariennes) en référence aux recommandations régulièrement actualisées [1, 2].

Ce sous-chapitre détaille, pour chaque revascularisation, selon le territoire, son aspect normal à l'écho-Doppler, les complications générales ou spécifiques à certaines d'entre elles et les modalités de surveillance. Les conduites à tenir en fonction des résultats sont exposées.

Revascularisations chirurgicales

Aorte et membres inférieurs

Principaux gestes chirurgicaux à surveiller : caractéristiques échographiques et hémodynamiques normales et anormales

Thrombo-endarterectomie (TE)

Essentiellement réalisé au niveau iliofémoral et de la bifurcation fémorale, l'aspect échographique est celui d'une paroi artérielle plus fine sans intima.

On cherche un résidu athéromateux plus ou moins obstructif ou un lambeau intimal au niveau des extrémités de l'endarterectomie voire une dissection, source possible d'une sténose ou d'une occlusion.

Le deuxième risque évolutif à distance est la dégénérescence anévrysmale. On parle d'anévrysme lorsque le diamètre est multiplié par 2 par rapport au diamètre d'amont. La surveillance de la fémorale profonde, notamment quand la fémorale superficielle est thrombosée, est essentielle, le développement d'une sténose ou d'une resténose à son niveau pouvant menacer la collatéralité.

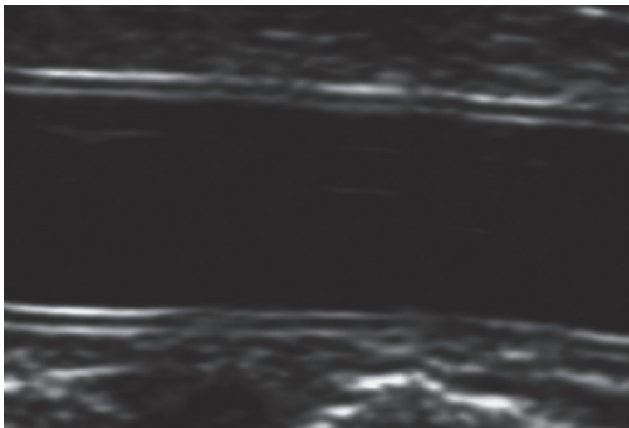


Figure 2.224 Dacron.

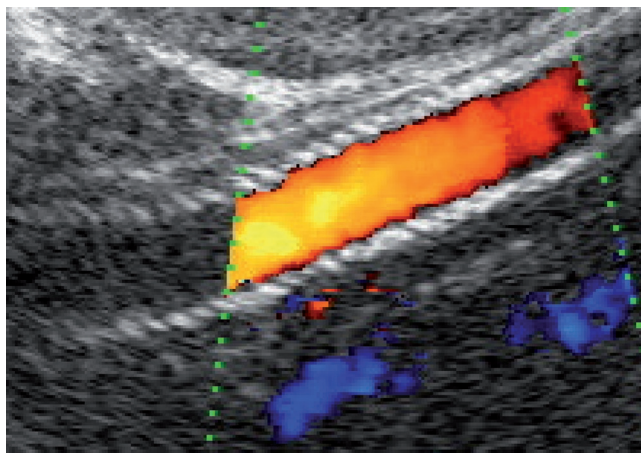


Figure 2.225 PTFE.

Pontages

On différencie les pontages selon leur trajet, la nature du matériel utilisé et le type d'anastomose :

- **trajet** : on distingue les *pontages anatomiques* qui suivent le trajet des artères natives des *pontages extra-anatomiques* (fémorofémoral au trajet sus-pubien, axillofémoral ou fémoropoplité ou jambier avec un trajet interne sous-cutané, parfois antéro-externe) ;
- **matériel utilisé** :
 - *prothétique* : prothèses synthétiques tricotées, tissées en Dacron pour les pontages sus-inguinaux reconnaissables à l'échographie par des échos obliques discontinus (Figure 2.224), en polytétrafluoroéthylène pour les sous-inguinaux et les axillo-uni ou bifémoraux dont l'aspect échographique pariétal est un double liseré échogène continu (Figure 2.225), en PTFE annelé pour les axillo-fémoraux le plus souvent, le PTFE est alors renforcé et se caractérise à l'échographie par des ombres acoustiques régulières sur le double liseré (Figure 2.226). Les profils vélocimétriques ou spectraux au niveau de ces différents matériaux se rapprochent plus ou moins, selon leur compliance, de ceux d'une artère normale,
 - *veineux* : toujours préféré au matériel prothétique chaque fois que possible en sous-inguinal du fait de la meilleure perméabilité à long terme des pontages veineux. Pour les fémoropoplités, ils sont dits *in situ* lorsqu'on utilise la grande saphène homolatérale non retournée, et « inversés » lorsqu'on prélève puis retourne une veine homo ou controlatérale. En échographie, la paroi est modérément échogène avec des diamètres qui peuvent être variables selon la qualité de la veine utilisée. Les profils vélocimétriques normaux sont ceux d'une artère,
 - *allogreffes artérielles cryoconservées* : plus rarement rencontrées, les allogreffes n'ont pas de caractéristiques échographiques différentes des artères,
 - *pontage composite* : associe plusieurs matériaux, utilisé en cas d'insuffisance de longueur du greffon veineux, mis en place en première intention ou lors d'une reprise avec allongement du pontage. On prend soin dans ce cas de bien examiner l'anastomose intermédiaire,

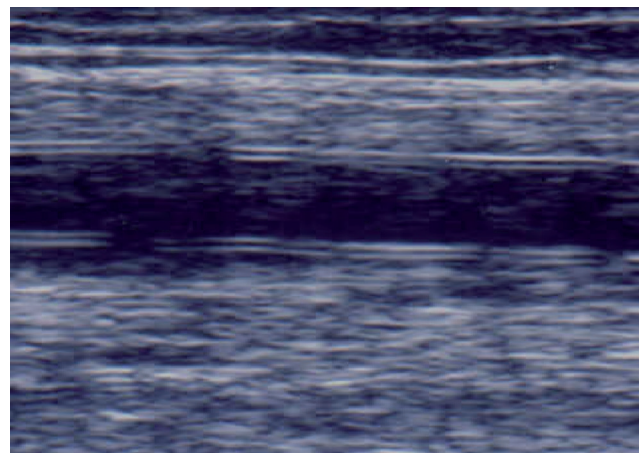


Figure 2.226 PTFE renforcé visible à l'échographie par des ombres acoustiques régulières sur le double liseré.

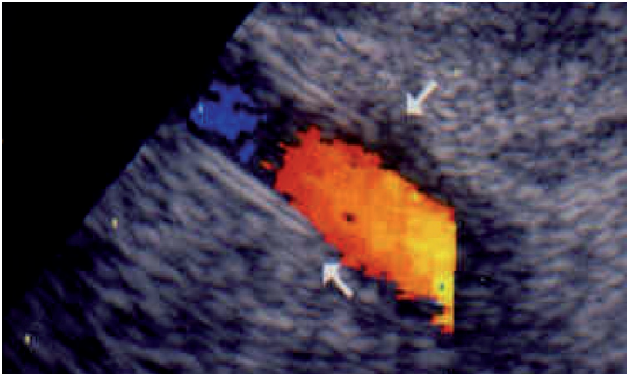


Figure 2.227 Anastomose termino-terminale.

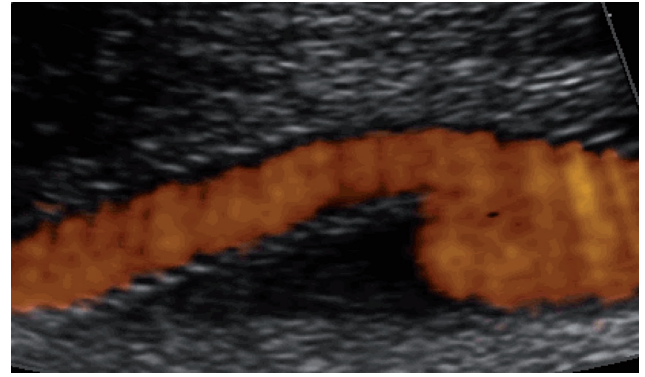


Figure 2.228 Anastomose termino-terminale.

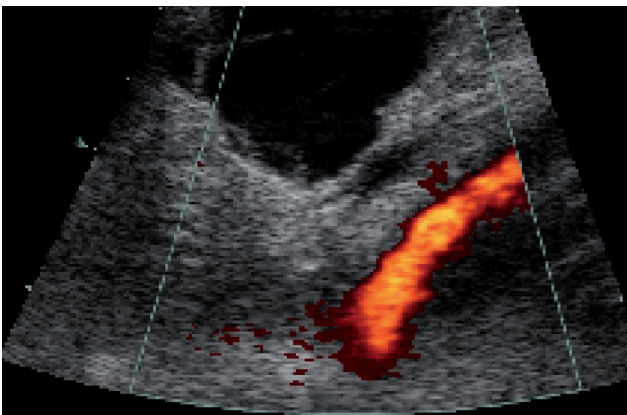


Figure 2.229 Lymphocèle.

- *patches d'élargissement* ou de fermeture : soit prothétiques (PTFE, Dacron, polyuréthane) soit veineux ;
- type d'anastomose (Figures 2.227 et 2.228) :
 - *anastomose termino-terminale* : l'échographie montre une continuité plus ou moins harmonieuse entre l'artère native et le pontage,
 - *anastomose latéro-terminale ou termino-latérale* : le pontage fait une angulation avec l'artère receveuse ou donneuse visible à l'échographie avec une implantation spatulée réalisée avec ou sans patch d'élargissement de nature prothétique ou veineuse (pouvant simuler une fausse dilatation anévrysmale). L'échographie distingue bien les limites entre le matériel prothétique et l'artère. Les différences de compliance et les angulations peuvent entraîner des perturbations spectrales. On comprend la nécessité de connaître l'histoire chirurgicale du patient et de pouvoir consulter les comptes rendus opératoires étant donné toutes les combinaisons possibles entre les différents trajets, matériels et types d'anastomose.

Les complications peuvent survenir à tous les stades de l'évolution du pontage, inhérentes au pontage lui-même ou à l'évolution de la pathologie vasculaire initiale (athéromateuse ou anévrysmale) ou bien encore en rapport avec l'état général du patient. Il est habituel de distinguer les complications précoces du 1er mois, celles survenant à distance entre 1 et 18 mois et les complications tardives au-delà de 18-24 mois.

Complications précoces du premier mois

Thrombose précoce

Elle est rare, le plus souvent en rapport avec :

- un problème technique (50 à 70 % des thromboses précoces) ; il s'agit d'une lésion de clampage traumatique, d'une suture difficile sur une artère calcifiée ou petite, d'une torsion de pontage, ou d'une valvule résiduelle sur un pontage veineux *in situ*, enfin d'une compression extrinsèque ou par hématome ;
- un matériel inadapté : une veine de mauvaise qualité ou de calibre insuffisant, un excès de longueur réalisant une plicature ;
- un réseau artériel d'aval précaire ;
- une cause générale (bas débit cardiaque, état d'hypercoagulabilité). L'écho-Doppler couleur ou pulsé n'objective aucun flux détectable sur une partie ou sur la totalité du pontage, y compris en détection de vitesses lentes.

Sténose

Un défaut technique est aussi le plus souvent en cause à ce stade. Située soit sur une anastomose : problème de suture, artère trop petite, soit sur le pontage lui-même : valvule résiduelle facilement visible à l'échographie, plicature sur un excès de longueur d'une prothèse, torsion de pontage, compression extrinsèque. La quantification des sténoses des pontages veineux sous-inguinaux est d'une grande importance dans la stratégie thérapeutique.

Hématome

Il est fréquent au niveau des zones d'anastomose, d'importance variable. La collection initialement anéchogène est mesurée en hauteur, longueur et largeur pour en surveiller l'évolution. Il relève rarement d'une reprise chirurgicale, uniquement lorsqu'il est rapidement évolutif ou compressif.

Lymphocèle

Elle est due à une effraction lymphatique et se traduit par une collection anéchogène (Figure 2.229) qui le reste dans le temps, contrairement à l'hématome. Elle peut être ponctionnée mais récidive souvent. Une inflammation locale, une fièvre associée doivent faire redouter un processus infectieux.

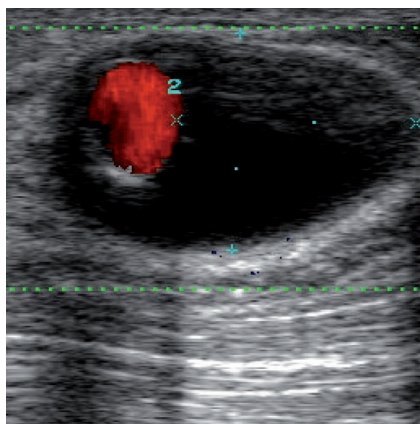


Figure 2.230 Sérome périprothétique.

Sérome périprothétique

Il s'agit d'un épanchement périprothétique anéchogène sur le trajet de la prothèse (PTFE le plus souvent) en rapport avec une réaction inflammatoire locale. Il faut en apprécier la taille (mesures) pour la surveillance ultérieure et la rapporter à la clinique car l'augmentation de la taille peut faire évoquer un processus infectieux qui imposerait la dépose du pontage. En règle générale, le sérome régresse au fil du temps (Figure 2.230).

Fistule artérioveineuse (FAV)

Unique ou multiple, elle est spécifique au pontage veineux *in situ* fémoropoplité. Elle est suspectée cliniquement par la présence d'un thrill à la palpation du pontage et d'un souffle à l'auscultation et à l'écho-Doppler, par une diminution de l'index de résistance sur la partie proximale du pontage. Le balayage transversal ou longitudinal permet de détecter

une ou plusieurs collatérales laissées en place sur lesquelles on note un flux de basse résistance d'importance variable. En aval de la fistule le profil vélocimétrique artériel redevient résistif c'est-à-dire normal. Si le débit de la fistule est très important, il est possible de constater sur le pontage en aval de celle-ci un « vol » qui se traduit par un flux négatif holodiastolique (Figure 2.231). Les fistules de petite ou moyenne importance sont souvent bien tolérées et respectées, se thrombosant d'elles-mêmes au cours du temps. Les fistules « voleuses » ou mal tolérées cliniquement (œdème, inflammation) sont liées chirurgicalement après repérage échographique et marquage cutané.

Plicature, torsion de pontage

S'il existe un excès de longueur du pontage ou si la mise en place est difficile, surtout pour les branches prothétiques, on constate à l'échographie des sinuosités sans conséquence mais aussi des angulations plus importantes ou des torsions réalisant des sténoses par plicature transversale ou longitudinale (*twist*) de la prothèse ou du greffon veineux (Figure 2.232). Elles sont facilement diagnostiquées à l'écho-Doppler, soit par la visualisation directe de la plicature ou de la torsion qui entraîne un gradient de vitesse, soit par un gradient de vitesse sans cause échographique bien visible.

Infection

Complication redoutable pouvant conduire à une hémorragie, une thrombose, une amputation voire au décès, elle survient dans 0,7 à 2 % des cas ; Suspectée cliniquement le scanner est l'examen de référence, en particulier à l'étage abdominal. L'écho-Doppler peut mettre en évidence un manchon hypo-échogène périprothétique pouvant fistuliser à la peau.

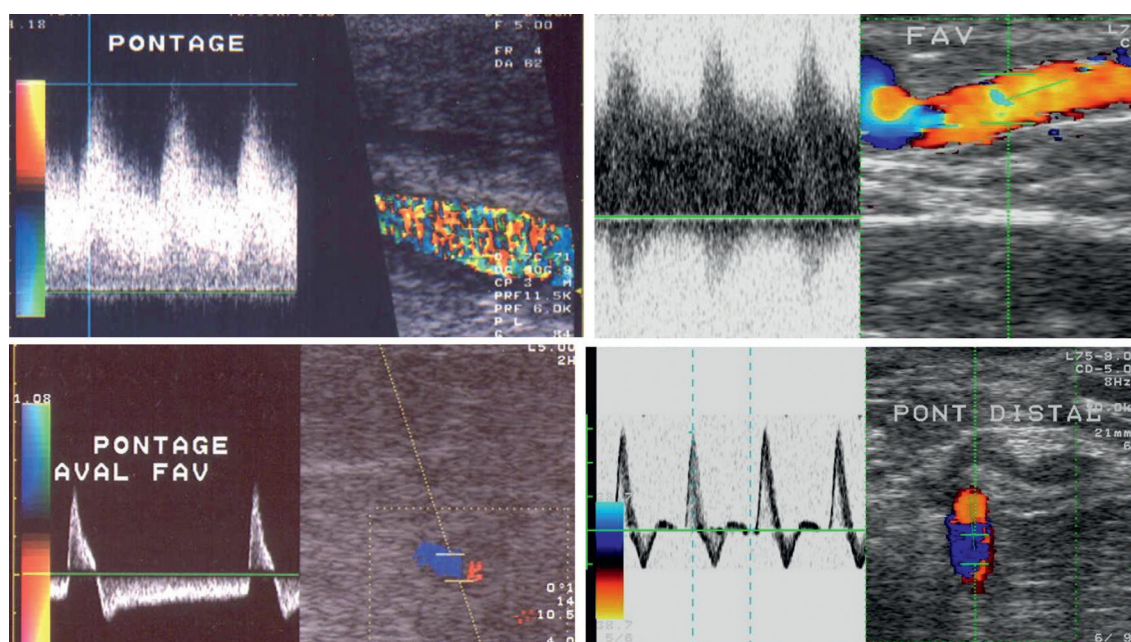


Figure 2.231 FAV avec baisse des résistances en amont avec et sans vol en aval.

Thrombose veineuse profonde

Elle doit être suspectée en cas d'œdème ou de douleur.

Complications à distance : de 1 à 18 mois

On trouve les complications précédemment décrites qui évoluent dans le temps mais cette période est marquée par le développement de sténoses par hyperplasie myo-intimale (HMI).

Thromboses

Leur étiologie est à ce stade le résultat de l'évolution des sténoses ou de complications précoces non traitées ou de la dégradation artérielle d'amont ou d'aval du pontage entraînant un bas débit dans le pontage. Elles peuvent résulter d'une cause propre au matériel prothétique qui peut se thromboser sans anomalie préalable détectable. Une compression positionnelle extrinsèque transitoire mais durable peut être en cause comme une position à genou qui va occlure un pontage fémoropoplité sous-articulaire, une position accroupie ou de cycliste prolongée qui va occlure un pontage avec anastomose fémorale, enfin une ceinture trop serrée qui va occlure un pontage axillofémoral. Des causes plus générales peuvent intervenir seules ou intriquées : déshydratation, syndrome inflammatoire, bas débit, arrêt brutal de l'antiagrégant plaquettaire ou de l'anticoagulant, poursuite du tabagisme, thrombophilie (anticorps antiphospholipides).

La thrombose du pontage est suspectée par un flux amorti en amont et confirmée à son niveau par l'absence de tout signal Doppler détectable y compris avec un réglage de détection des flux très lents (Figure 2.233).

Désinsertion d'une anastomose

Elle peut survenir par rupture d'un fil ou par élévation brutale d'un bras en cas de pontage axillofémoral par exemple. Elle doit faire craindre un sepsis associé.

Épanchements périprothétiques

Ils sont surveillés dans leur localisation, leur étendue et leur régression en ayant toujours la crainte d'un processus infectieux.

FAV persistantes des pontages veineux *in situ*

Elles peuvent être mal tolérées : œdème, inflammation, varices battantes, et nécessiter une ligature après repérage.

Sténoses anastomotiques

Elles sont le plus souvent à ce stade en rapport avec une hyperplasie myo-intimale peu échogène. Elles prédominent au niveau des anastomoses fémorales pour les pontages sus-inguinaux et au niveau des anastomoses poplitées ou jambières pour les pontages sous-inguinaux (Figure 2.234).

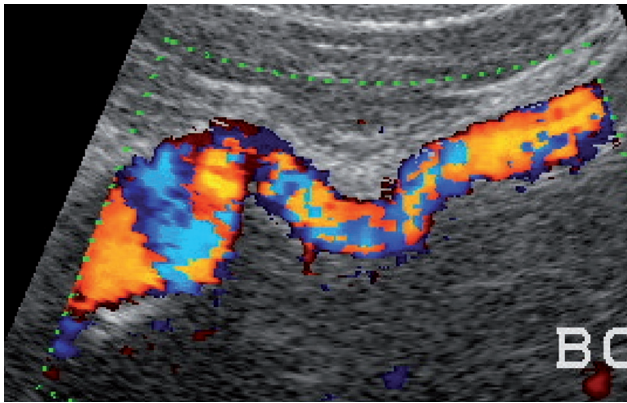


Figure 2.232 Plicature.

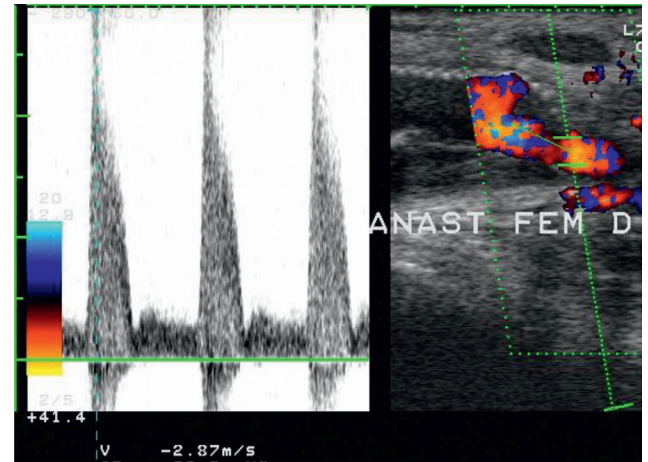


Figure 2.234 Sténose anastomotique.

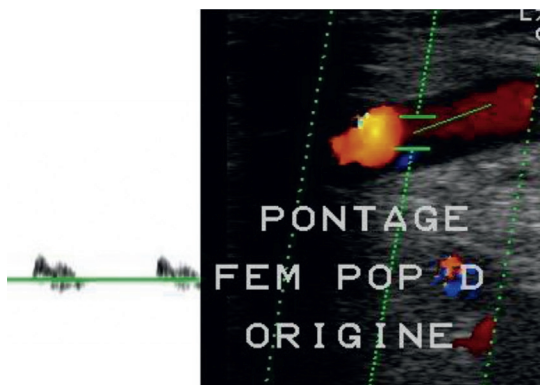


Figure 2.233 Flux amortis en amont de la thrombose.

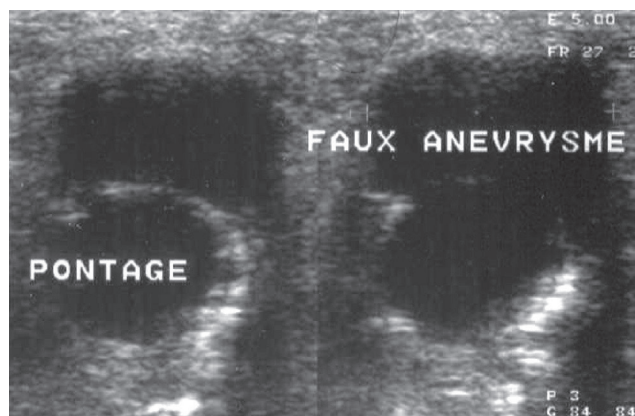


Figure 2.235 Faux anévrisme.

Sténoses du corps du pontage

Elles sont liées à l'évolution de lésions précédemment connues et surveillées ou à la dégénérescence d'un greffon veineux (maladie du greffon).

Dégradation du réseau artériel d'amont ou d'aval

Elle peut survenir dans cette période avec apparition ou aggravation de sténoses athéromateuses menaçantes pour la perméabilité du pontage.

Complications tardives au-delà de 18 mois

Il s'agit de :

- la thrombose et la sténose, sans spécificité à ce stade ;
- la dégénérescence fibreuse avec diminution du calibre de l'ensemble du pontage ;
- la dégradation d'amont ou d'aval par évolution de la maladie athéromateuse ;
- l'épanchement périprothétique, très suspect à ce stade d'infection et qui nécessite, en cas de confirmation, une dépose du pontage.

Les complications plus spécifiquement tardives sont dominées par les faux anévrismes, surtout anastomotiques, le plus fréquemment en zone de flexion articulaire. Ils sont dus à un lâchage de suture entre prothèse et artère par fragilité de la paroi artérielle, des fils ou de la prothèse ; plus rarement au niveau de la prothèse elle-même, hors zone anastomotique, par usure ou défaut de la paroi prothétique

(sur les dacrons). Notons l'existence des faux anévrismes infectieux (0,2 % à 12 ans dans une série rapportée par Van Damme [3]). Ils peuvent être palpés au niveau inguinal ou poplité chez les patients minces, mais sont plus difficilement décelables cliniquement avant la rupture ou la thrombose chez les patients obèses ou sur les pontages profonds non palpables. Il n'y a pas de limite dans le temps pour la survenue de cette complication. Ils se caractérisent échographiquement par une solution de continuité plus ou moins visible, le plus souvent au niveau d'une anastomose, avec au contact de l'axe artériel une poche anévrysmale plus ou moins circulante dont la paroi externe n'est faite d'aucun élément prothétique ou artériel (Figures 2.235 et 2.236).

Tout faux anévrisme nécessite une reprise chirurgicale en raison du risque d'embolies distales ou de thrombose du pontage.

Par ailleurs on peut rencontrer :

- une dégénérescence anévrysmale du corps des pontages veineux ou des anastomoses veineuses ou prothétiques, qui peuvent s'alluvionner et être source d'embolies ou de thrombose. L'écho-Doppler permet de repérer des calcifications pariétales ;
- la reperméabilisation d'un anévrisme poplité ou iliaque interne exclu, qui peut se voir plus ou moins tardivement. C'est l'augmentation au fil du temps du diamètre antéropostérieur de l'anévrisme qui l'évoque. On peut voir à l'écho-Doppler couleur des collatérales qui l'alimentent. Ces constatations doivent amener à une reprise chirurgicale ;
- les dilatations des branches de prothèse en Dacron tricoté : il est fréquent d'observer au fil du temps une augmentation de 20 % du diamètre par rapport au diamètre initial.

Principes de l'examen de surveillance

L'interrogatoire et l'examen clinique font partie intégrante de la surveillance. La vérification à chaque consultation du bon contrôle des facteurs de risque et d'un traitement optimum est essentielle. L'évolution clinique est prise en compte. En cas d'aggravation brutale il faut en noter l'ancienneté et le retentissement. En revanche, l'absence de symptôme ou un examen clinique normal ne préjuge pas de l'absence de sténose de pontage ou de faux anévrisme anastomotique.

On examine les cicatrices, la trophicité et la chaleur cutanée. On inspecte les pieds, on palpe les poulx et les zones

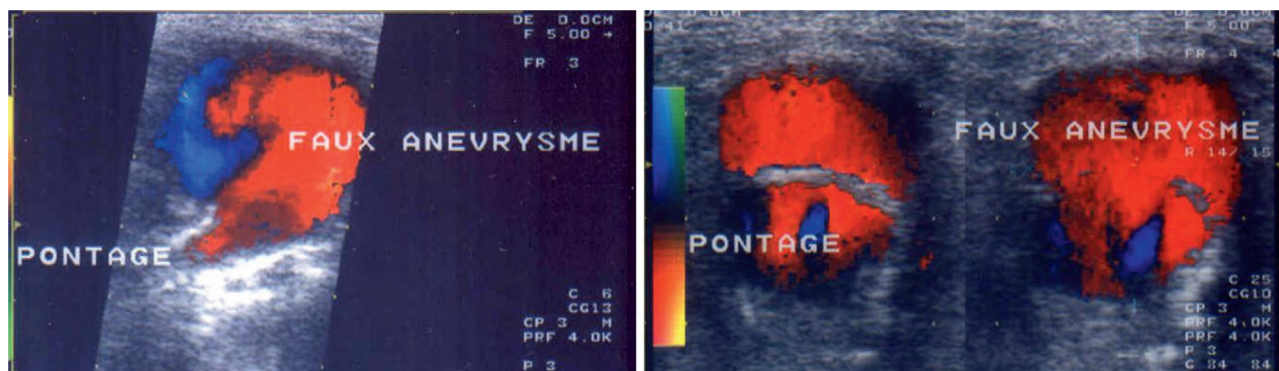


Figure 2.236 Faux anévrisme circulant.

d'insertion accessibles du pontage (surtout inguinales et poplitées), l'auscultation est abdominale, inguinale, crurale et poplitée.

Cet examen clinique apporte des éléments d'orientation diagnostique dont il ne faut pas se priver : amélioration ou aggravation, voire apparition d'un trouble trophique, présence d'un souffle, pulsatilité d'une artère ou d'un pontage superficiel, thrill, tuméfaction battante ou non. Il est important d'interroger le patient sur sa consommation tabagique, facteur de risque majeur d'occlusion de pontage.

La mesure de l'IPS est incontournable, à comparer aux IPS précédents (pré- et postopératoire).

L'écho-Doppler précoce (postopératoire jusqu'à un mois) peut être focalisé sur le pontage, ses anastomoses, l'artère donneuse et le lit d'aval alors que les examens ultérieurs doivent être complets.

Les conditions techniques de l'examen écho-Doppler sont habituelles avec la nécessité de s'adapter aux différentes conditions anatomiques et hémodynamiques pouvant varier d'une extrémité à l'autre d'un même pontage. Il faut être très réactif au cours de l'examen, utiliser plusieurs sondes et plusieurs modes Doppler.

L'examen écho-Doppler post-opératoire précoce doit respecter les recommandations de prévention du risque infectieux : protection de la cicatrice par un film stérile ou désinfection et protection de la sonde et utilisation d'un gel stérile en unidose. La surveillance est centrée en postopératoire sur la perméabilité du pontage et l'amélioration des conditions hémodynamiques (IPS). On détecte les complications menaçantes à court terme pour lesquelles une reprise urgente est nécessaire et on note les complications à surveiller ultérieurement en précisant le calendrier. La surveillance ultérieure tient compte des éléments du premier examen postopératoire, suit l'évolution des complications mineures et dépiste les éventuelles nouvelles complications.

Critères et rythme de surveillance des pontages

L'objectif premier de la surveillance est d'éviter la thrombose, donc de dépister les sténoses quelle qu'en soit l'étiologie et d'adapter leur prise en charge. C'est à l'étage sous-inguinal et particulièrement pour les pontages veineux que ces sténoses ont été le plus étudiées dans la littérature, aboutissant à des stratégies controversées. Nous distinguons donc les deux étages.

Étage sous-inguinal

Pontages veineux

Leur taux de perméabilité moyenne est de 80 % à 5 ans en cas d'indication au stade de claudication et de 70 % au stade d'ischémie critique [4].

Nous insistons particulièrement sur les pontages veineux au sujet desquels la littérature est particulièrement riche concernant le dépistage et la surveillance des sténoses. La sténose est un critère de gravité car 100 % des pontages veineux avec sténoses à 70 % (vitesse systolique maxima à 300 cm/s et rapport des vitesses systoliques à 3,5) et la moitié des pontages avec sténoses à 50 % (vitesse systolique maxima à 180 cm/s et rapport des vitesses systoliques à 2) seront occlus dans les deux ans [5]. Les sténoses sont le plus souvent situées au niveau de l'anastomose distale. Il faut préciser la longueur de la sténose ainsi que le diamètre du pontage, ces deux critères pouvant avoir une incidence sur le mode de revascularisation : l'angioplastie est favorisée pour les sténoses courtes < 2 cm de long avec pontage ayant un diamètre > 3,5 mm et la chirurgie pour les sténoses de plus de 2 cm de long sur un pontage < 3,5 mm de diamètre.

L'Anaes, en 2002, a proposé d'après une revue de la littérature, des critères hémodynamiques de sténose prédictifs d'occlusion qui restent d'actualité dans une mise au point récente qui fait référence [6]. Bandyk (Tableau 2.22) propose une stratification du risque de thrombose déterminante dans la stratégie de prise en charge à partir des critères classiques de quantification des sténoses : pic de vitesse systolique maxima au niveau de la sténose, rapport des vitesses systoliques maxima entre la sténose et l'amont (ratio), moyenne des vitesses systoliques maxima du pontage sur plusieurs segments (GFV : *Graft Flow Velocity*) associé ou non à un « flux de butée » (*staccato graft flow*) et à la chute de l'IPS par rapport à l'examen initial.

Le rythme de surveillance est toujours l'objet d'une controverse. L'Anaes, en 2002, dans son rapport d'évaluation de l'écho-Doppler dans l'AOMI et les recommandations de l'ACC/AHA en 2005 proposaient une surveillance associant examen clinique, mesure de l'IPS et écho-Doppler selon un rythme régulier pendant les deux premières années. L'utilisation de l'écho-Doppler dans cette surveillance a été remise en cause dans les recommandations de TASC publié en 2007 [7] et celles de l'ESC [1] en raison des résultats de l'étude randomisée VGST [8] qui n'a pas montré de bénéfice d'une surveillance systématique par écho-Doppler des

Tableau 2.22 Stratification du risque de thrombose d'un pontage veineux sous-inguinal*

Stade** – Probabilité de thrombose	Valeurs de sténose en diamètre	PVS (cm/s) au niveau de la sténose	Ratio	GFV (cm/s)	Chute de l'IPS
1 – Très haut risque	Sténose > 70 %	> 300	> 3,5	< 45 ou « staccato »	> 0,15
2 – Haut risque	Sténose > 70 %	> 300	> 3,5	> 45	< 0,15
3 – Risque modéré	Sténose entre 50 et 70 %	180–300	> 2	> 45	< 0,15
4 – Faible risque	Pas de sténose ou < 50 %	< 180	< 2	> 45	< 0,15

* D'après Bandyk DF.

** Stades 1 et 2 : 40 à 50 % de probabilité de thrombose du pontage dans les 6 mois. Stade 3 : 40 à 50 % de probabilité de progression vers une sténose > 70 %, 20 à 30 % de probabilité de régression et 10 à 20 % de stabilisation à 3 mois.

pontages veineux périphériques par rapport à une surveillance reposant uniquement sur la clinique et la mesure de l'IPS. Cette étude est cependant critiquée en raison d'un nombre faible de patients (entre l'élaboration de l'étude et son arrêt, le taux de pontages veineux sous-inguinaux a chuté de façon drastique), de critères de dysfonction des pontages non conformes à la littérature et de critères de reprise opératoire non standardisés [9].

En pratique, nous proposons pour les pontages veineux sous-inguinaux :

- une surveillance clinique avec IPS et écho-Doppler dans les 3 premières semaines après la revascularisation, à renouveler à 6 et 12 mois et par la suite tous les ans en cas de normalité;
- en cas de sténose > 70 %, la reprise chirurgicale est indiquée et discutée avec le chirurgien;
- en cas de sténose entre 50 et 70 %, une surveillance rapprochée entre 6 semaines et 3 mois est programmée. Elle indique la poursuite de la surveillance en cas de stabilisation, voire de régression de la sténose, ou la reprise chirurgicale en cas d'aggravation.

Cas particuliers : certains pontages et certaines conditions sont pourvoyeurs de complications et demandent une surveillance plus rapprochée :

- procédures difficiles, mauvais lit d'aval, anomalies à l'examen précoce sans nécessité de reprise immédiate;
- pontage réalisé avec une veine de petit calibre : < 3,5 mm de diamètre;
- pontage distal sur artère de jambe;
- pontages composites;
- pontages ayant nécessité une reprise;
- pontages sous-inguinaux réalisés avec du matériel veineux d'un membre supérieur;
- persistance d'un tabagisme dans les 3 premiers mois après pontage veineux inversé.

Pontages prothétiques

Leur taux de perméabilité est moins bon que celui des pontages veineux, 65 % pour les sous-poplités et 75 % pour les sus-poplités à 5 ans en cas de claudication, 45 et 47 % en cas d'ischémie critique [10]. Leur surveillance rapprochée par écho-Doppler est moins pertinente que pour les pontages veineux. L'utilité de cette surveillance est discutée en raison de thromboses sans signes prédictifs.

Étage sus-inguinal

Pontages aorto-iliofémoraux

Leur taux de perméabilité primaire est de 85 à 90 % à 10 ans selon les indications, ce qui explique sans doute que la littérature concernant leur surveillance est pauvre. Ce taux de perméabilité est nettement plus bas pour les pontages axillo-uni-fémoraux (70 %) et bifémoraux (51 %) et les pontages croisés fémorofémoraux (75 %) [10].

La surveillance des pontages prothétiques aorto-iliofémoraux est utile au dépistage des faux anévrismes, en particulier pour les anastomoses non palpables aortiques ou iliaques. Ces faux anévrismes sont rares (2 à 5 % des pontages aorto-fémoraux) mais leur développement est silencieux jusqu'à la rupture ou la thrombose. Les sténoses anastomotiques, plus fréquemment distales, les sténoses des

artères en amont et surtout en aval du pontage le mettent en danger. Après un an d'évolution, c'est surtout la dégradation du réseau artériel d'aval qui prédomine [11]. Citons les fistules prothéto-duodénales suspectées cliniquement dont le diagnostic échappe à l'écho-Doppler.

Le *rythme de surveillance* des pontages aorto-iliofémoraux, conseillé par Mellièr [11], associant l'examen clinique avec mesure de l'IPS et écho-Doppler est le suivant : 1 mois, 6 mois et un an, puis tous les ans pendant 5 ans et au-delà tous les 2 ans lorsque la procédure initiale a été simple, que les artères d'aval sont de bonne qualité et que le patient adhère bien au traitement médical. La surveillance est plus rapprochée si la procédure est difficile avec lit d'aval précaire, si le patient est non compliant au traitement médical et en cas d'anomalie.

Une publication néerlandaise de 2004 [12] conclut à l'absence de bénéfice en termes de survie et de qualité de vie et à un rapport coût/efficacité défavorable de la surveillance annuelle des pontages aortique et aorto-bifémoraux. Seuls les patients de moins de 54 ans porteurs d'un pontage aorto-bi-iliaque bénéficieraient d'une surveillance annuelle ne démarrant que 10 ans après l'intervention.

Pontages axillofémoraux

Les faux anévrismes anastomotiques axillaires sont à dépister. Les vitesses systoliques maxima à mi-pontage < 80 cm/s sont associées à une augmentation du risque de thrombose alors que des vitesses systoliques maxima > 140 cm/s sont associées à une perméabilité durable [13].

Pontages croisés fémorofémoraux

Ils sont sous la dépendance de la perméabilité de l'axe iliaque donneur. Bandyk a montré qu'une sténose de l'axe iliaque > 70 % (vitesse systolique maxima > 300 cm/s et rapport des vitesses systoliques > 3,5), souvent associée à une vitesse systolique maxima < 60 cm/s au niveau du pontage doit faire l'objet d'une reprise chirurgicale, ce qui augmenterait la perméabilité à long terme de ces pontages [14].

Artères cervicales

Thrombo-endarterectomie carotidienne (TE)

Depuis la publication des trois études majeures portant sur le bénéfice de la TE : NASCET, ECST et ACAS, le nombre d'interventions a augmenté de manière importante : plus de 15 000 en 2005 en France, 150 000 par an aux États-Unis [15] avec en toile de fond la surveillance de ces patients opérés. L'indication, formelle en cas de sténose carotide symptomatique, est maintenant discutée en cas de sténose asymptotique compte tenu de la réduction du risque d'événements neuro vasculaires sous traitement médical.

La pertinence de cette surveillance par écho-Doppler est loin de faire l'unanimité dans la littérature, mais une chose est certaine, le contrôle ultrasonique après chirurgie carotidienne doit s'inscrire dans une stratégie de prise en charge globale du patient (correction des facteurs de risque, motivation à suivre son traitement médical, etc.).

On distingue le contrôle per- et surtout postopératoire du premier mois et le contrôle à distance à plus ou moins long terme.

Contrôle per- et post-opératoire initial

Le *contrôle peropératoire* semble utile seulement si l'équipe chirurgicale ne pratique pas de contrôle artériographique sur table systématique, ce qui devient exceptionnel en France. Il permet d'identifier des anomalies hémodynamiques et morphologiques pouvant justifier une reprise chirurgicale [16] qui ne modifie pas la morbi-mortalité postopératoire.

Ces anomalies sont un flap intimal, un thrombus flottant, une sténose résiduelle, une plicature, une dissection.

Plus habituel, le contrôle post-opératoire permet de vérifier la perméabilité du geste opératoire et l'absence de lésion asymptomatique plus ou moins menaçante pouvant justifier une réintervention ou une surveillance rapprochée : lésion de clampage, point de suture distal sténosant, plicature ou sténose résiduelle distale sur ressaut intimal, occlusion.

Cet examen servira de référence pour le suivi ultérieur et la stratégie à adopter.

Dans certains cas, une complication neurologique au décours de l'acte opératoire justifie un examen en urgence à la recherche d'une anomalie pouvant être en cause.

Contrôle à distance

Les objectifs de ce contrôle sont la recherche d'une resténose (RS) sur la zone de TE, d'une sténose de la bifurcation controlatérale, le dépistage et le suivi d'une sténose des autres artères cervicales. L'intérêt de cette surveillance est toujours très discuté dans la littérature et ne fait pas l'objet d'un consensus, en particulier pour la RS après TE.

Resténoses post-TE

Ces RS sont attribuées soit à une hyperplasie myo-intimale (anéchogène) lorsqu'elles sont précoces (12 à 18 mois) soit à une reprise du processus athéromateux (échogène) quand elles sont tardives. L'estimation de leur fréquence varie dans les séries, selon le mode de diagnostic et le seuil retenu, ainsi que le délai de surveillance postopératoire.

AbuRhama [15] propose des critères de vitesse adaptés à l'évaluation des sténoses après TE avec patch

Le taux des RS > 50 % en diamètre est de l'ordre de 6 à 14 % [18], le taux de RS > 80 % en diamètre (PVS > 300 cm/s; EDV > 125 cm/s; rapport carotidien > 4) est plus bas, de l'ordre de 3 à 5 % [19]. Le taux d'occlusion de la carotide interne postopératoire est de 1 à 4 %. Les RS surviennent surtout précocement après la chirurgie (entre 1 et 2 ans). Au-delà, le taux est très faible : 1 % par an. Enfin,

la fréquence de ces RS a été réduite par la méthode de fermeture de la carotide, passant de 17 % si la fermeture est directe à 4 % avec patch et à 0,2 % par éversion pour les RS > 70 % et les occlusions [20].

Le mode de fermeture peut donc influencer le rythme et la durée de la surveillance. Cela dit, le problème de ces RS précoces par HMI reste leur bénignité. En effet, d'une part elles peuvent régresser spontanément dans les 12 à 18 mois suivant leur découverte (10 % des cas), et surtout elles demeurent dans leur grande majorité asymptomatiques, seulement 1 à 5 % d'entre elles se compliquant d'un accident neurologique [18]. Doit-on de ce fait les dépister et quelle conduite doit-on adopter, sachant que la morbidité neurologique après reprise opératoire (AVC, lésions des nerfs crâniens) est plus importante et que certains auteurs préconisent simplement un traitement médical [21] ? D'autres proposent l'angioplastie avec stent comme alternative à la reprise chirurgicale pour ces RS post-TE, qu'elles soient symptomatiques > 50 % ou asymptomatiques > 80 % [18].

Dans ce cas, le choix entre chirurgie conventionnelle et endovasculaire reste sujet à débat en l'absence d'étude randomisée, la chirurgie conventionnelle étant d'effet plus durable au prix d'une morbidité plus élevée [22].

Lésions controlatérales

À côté de la resténose post-chirurgicale, rare avec son faible risque neurologique, se pose le problème de la surveillance de la carotide controlatérale.

On estime à 8 % par an le risque de progression d'une sténose sur cette carotide quel qu'en soit le degré, et à 4 % par an le risque de progresser vers une sténose > 80 % ou vers une occlusion [23]. Ces taux de progression faibles sont néanmoins plus importants, > 20 % pour les patients présentant au moment de la TE une sténose supérieure à 50 % de réduction de diamètre [24, 25], pouvant déterminer un sous-groupe à surveiller plus particulièrement.

Rythme de surveillance et stratégie

Une surveillance écho-Doppler systématique régulière pendant des années ne peut être proposée pour tous les patients, le bénéfice n'étant pas prouvé à la lecture de la littérature. Certains auteurs ont publié des algorithmes de surveillance [26]. On peut raisonnablement réaliser un examen post-opératoire précoce pour s'assurer de la qualité du geste et d'une éventuelle sténose résiduelle, puis à 6 mois. Si cet examen est normal ou détecte une lésion < 50 %, une surveillance entre 1 et 2 ans est envisagée. S'il existe une RS > 50 % une surveillance tous les 6 mois est réalisée, à espacer si la sténose se stabilise ou régresse. S'il existe une sténose controlatérale > 50 % elle relève d'une surveillance à 6 mois puis rapprochée ou espacée là aussi en fonction de son évolution. En cas de TE avec fermeture directe, un examen à 6 mois puis à 1 an sont programmés, à moduler ensuite selon l'éventualité d'une RS. Il en est de même chez les femmes, les patients les plus jeunes et chez les sujets ayant un niveau de risque cardiovasculaire élevé. Quel que soit le résultat de ces explorations le point essentiel reste de s'assurer de la bonne prise du traitement médical et du bon contrôle des facteurs de risque dans le cadre du suivi vasculaire global.

Tableau 2.23 Critères de sténose après TE avec patch*

Sténose (%)	VMS (cm/s)	VTD (cm/s)	RC
> 30	155	41	1.64
> 50	213	60	2.25
> 70	274	80	3.35

* D'après AbuRhama [17].

Autres artères cervicales

Dans le cadre de ces explorations, l'examen écho-Doppler reste complet et s'attache à examiner les autres axes cervicaux, en particulier vertébro-subclaviers, dépistant et surveillant d'éventuelles anomalies (sténoses subclavières, sténoses vertébrales ou du tronc artériel brachio-céphalique, etc.).

Autres chirurgies : pontage carotidien et autres

Dans certains cas (sténose longue, petite artère), un pontage carotidien est réalisé, avec utilisation le plus souvent d'un greffon saphène. Les zones d'anastomose, en particulier l'anastomose haute, sont à surveiller pour dépister une resténose, souvent par HMI. Il en est de même pour les pontages carotido-subclaviers, les réimplantations subclavières ou vertébrales pour lesquelles il faut se méfier des angulations induisant des turbulences en imposant pour une sténose. La persistance d'un vol ou sa réapparition sont des éléments importants dans le suivi. Il n'y a pas de recommandation concernant le rythme de surveillance qui est à adapter en fonction des résultats du premier contrôle à réaliser entre 6 mois et 1 an. Le suivi vasculaire global des patients reste toujours prioritaire.

Revascularisations endoluminales iliaques, fémoropoplitées et jambières

Types de procédures

Les techniques endoluminales reposent sur l'angioplastie par ballonnet associée ou non à l'implantation d'endoprothèses ou « stents ». L'angioplastie peut être précédée de la recanalisation d'une occlusion plus ou moins étendue. Les endoprothèses ont des diamètres et des longueurs adaptés aux lésions, dans certains cas situées à l'ostium d'une artère et débordant parfois dans l'artère sus-jacente (c'est le cas entre l'iliaque commune et l'aorte) ou situées à cheval sur deux artères et recouvrant l'ostium d'une troisième (c'est le cas sur l'iliaque commune terminale et l'iliaque externe

proximale, l'iliaque interne étant couverte). Ces procédures sont réalisées par ponction fémorale rétrograde vers l'étage iliaque et par ponction orthograde ou abord fémoral vers les axes fémoropoplitées et jambiers.

Technique de l'examen

Un écho-Doppler peut être réalisé très précocement et en surveillance ultérieure sans difficulté particulière (en dehors d'abdomens difficiles, d'obésités ou d'artères jambières très calcifiées) si l'on a en main le compte rendu de l'examen préprocédure et de la procédure elle-même afin d'examiner précisément le segment artériel concerné. Ceci est d'autant plus vrai lorsqu'il n'y a pas d'endoprothèse, la présence des stents est facilement repérée à l'échographie sous forme d'échos discontinus obliques (Figure 2.237). Comme pour toute surveillance de revascularisation, on s'adapte aux différentes conditions hémodynamiques et de profondeur avec optimisation des réglages et choix des sondes les plus adaptées.

Résultats et surveillance

Résultats et surveillance précoce

Les résultats immédiats sont en règle générale très satisfaisants, les complications précoces sont rares. L'examen permet d'affirmer la perméabilité ou l'occlusion de l'axe artériel traité (sans oublier l'iliaque interne à l'étage iliaque), de noter les éventuels dégâts de la paroi en particulier les dissections dont on apprécie le retentissement hémodynamique. On note l'existence d'une éventuelle sténose résiduelle, à quantifier afin de la surveiller ultérieurement. Les sténoses résiduelles de plus de 50 % sont constatées dans 2 à 10 % des cas selon les procédures (angioplasties simples ou avec stent) à l'étage fémoropoplité [27]. Ces lésions sont associées à des taux de perméabilité à 1 an moins bons que lorsqu'il n'y a pas de sténose résiduelle à l'examen précoce [28]. Quand une endoprothèse a été posée on mesure la longueur et le diamètre du stent, on observe la qualité de l'ouverture de l'endoprothèse et la couverture plus ou moins complète de la zone pathologique, la congruence aux collets.

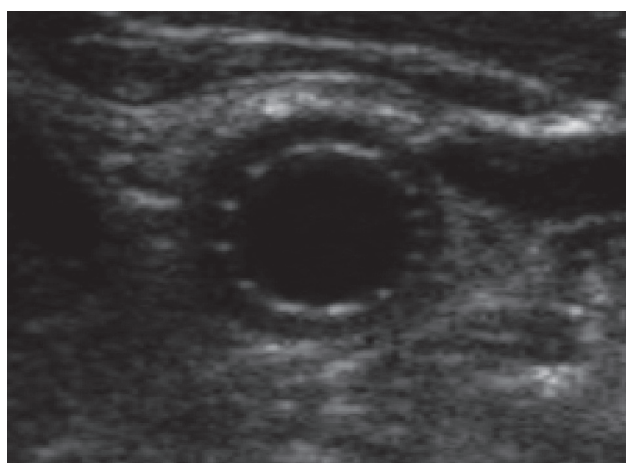
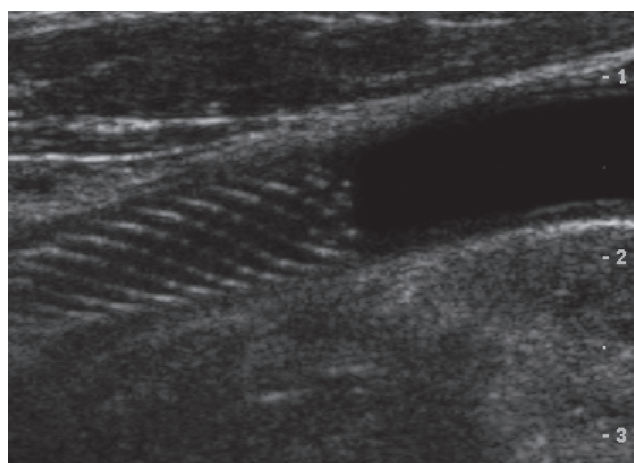


Figure 2.237 Stent.

On notera un défaut de congruence dans les cas particuliers des kissing-stents aorto-iliaques, prédictif de resténose.

Au point de ponction on cherche les faux anévrysmes circulants, les fistules artérioveineuses iatrogènes, les dissections et les hématomes. L'absence d'embolie distale est vérifiée (fémorale profonde, poplitée ou artère de jambe).

Résultats et surveillance à distance

La perméabilité primaire est meilleure dans les indications de claudication que dans les indications d'ischémie critique. C'est à l'étage iliaque que l'angioplastie donne les meilleurs résultats. À cet étage la perméabilité primaire est meilleure pour les iliaques communes que pour les iliaques externes (particulièrement lorsqu'elles sont grêles), pour les lésions courtes que pour les lésions longues, pour les lésions isolées que pour les lésions multiples (meilleurs résultats à long terme pour les lésions TASC A et B que C et D) [28-30]. À l'étage fémoropoplité, la perméabilité primaire est meilleure pour les angioplasties des lésions de type TASC A et B que des lésions TASC C et D 76 % contre 41 % à 1 an selon Spijkoerboer [31].

Les resténoses après angioplastie ± stent (par HMI y compris intrastent ou aux extrémités de l'endoprothèse) surviennent le plus fréquemment entre le 3^e et le 12^e mois et peuvent initialement être asymptomatiques. L'incidence de ces RS varie de 15 à 40 % selon les séries, les indications et les localisations artérielles. Ceci donne toute son importance à la surveillance écho-Doppler car la perméabilité primaire assistée et secondaire à long terme est significativement meilleure que la perméabilité primaire. En effet les procédures itératives amènent à un taux de perméabilité assistée : plus de 93 % à 2 et 3 ans [29, 31] avec une faible morbi-mortalité.

Le retentissement hémodynamique des RS est apprécié localement par la quantification de la RS et en aval par l'IPS. La surveillance à distance cherche aussi :

- l'occlusion par aggravation d'une sténose résiduelle ou secondaire à une plicature de stent mais parfois sans élément prédictif;
- l'aggravation d'une sténose résiduelle notée à l'examen précoce;
- les fractures de stents en nitinol sur les fémorales superficielles ont été décrites pour les stents longs et chez les patients ayant une activité physique de plus de 2 km par jour;
- les migrations de stent rarement constatées et en général sans conséquence;
- les lésions en rapport avec une aggravation de l'artériopathie.

Critères de sténose des angioplasties et des stents et rythme de surveillance

Les critères utilisés dans la littérature sont essentiellement les pics de vitesses systoliques et les rapports des vitesses systoliques (RVS).

Il n'existe pas dans la littérature de critères de sténose intrastent concernant les artères iliaques, on utilise les critères des artères natives.

Tableau 2.24 Classification de la sévérité des resténoses après intervention artérielle*

Angioplastie	Normal ou sténose < 50 %	Anormal Sténose intermédiaire 50-75 %	Anormal Sténose sévère > 75 %
Avec stent	PVS < 150 cm/s	PVS > 150 cm/s RVS > 2	PVS > 300 cm/s RVS > 4
Sans stent	PVS < 180 cm/s	PVS = 180-300 cm/s RVS < 3,5	PVS > 300 cm/s RVS > 3,5

* D'après Bandyk DF [34].

À l'étage fémoropoplité des PVS < 180 cm/s avec un RVS < 2,5 sont considérés comme indicateurs d'absence de resténose [31]. L'évolution de l'IPS est toujours nécessaire à surveiller mais non suffisante.

Une classification de la sévérité des sténoses après différentes procédures est établie par Bandyk [34] et reportée dans le tableau 2.24. Plus récemment, D Baril et col [33] propose une PVS > 190 cm/s et un RVS > 1,5 pour une resténose > 50 % et un PVS > 275 cm/s et un RVS > 3,5 pour les resténoses > 80 %

Il n'y a pas de calendrier de surveillance consensuel. Les examens de surveillance sont plus ou moins rapprochés en fonction du niveau de sévérité prévisible d'une occlusion de l'artère concernée et sont guidés par :

- les conditions de réalisation de la procédure initiale et son indication (ischémie de repos ou d'effort, trouble trophique);
- le niveau et la nature des lésions (étage iliaque ou fémoropoplité, TASC A, B ou C, D);
- la constatation d'anomalies au contrôle précoce dont il faut surveiller l'évolution;
- la présence de lésions sténosantes ou occlusives des artères en aval de la procédure;
- l'existence d'un pontage en aval de l'angioplastie;
- la persistance de facteurs de risque vasculaires mal contrôlés (tabagisme, diabète).

En pratique, un contrôle précoce normal est suivi d'une surveillance à 1 mois puis à 6 mois et 12 mois. Des PVS > 180 cm/s avec RVS > 2 imposent une surveillance rapprochée dans un délai de 6 à 12 semaines.

Pour Bandyk [34] la RS sévère pour les angioplasties avec stent et la RS intermédiaire pour les angioplasties sans stent relèvent d'une ré-intervention soit par procédures endovasculaires itératives soit par chirurgie de pontage en particulier pour les patients en ischémie critique.

À l'étage sous-poplité en particulier, les angioplasties avec ou sans stents, de plus en plus pratiquées concernent le plus souvent des sujets âgés, diabétiques avec une importante comorbidité et en ischémie critique. Leur espérance de vie est limitée. Le résultat clinique est essentiel. Les objectifs sont la réduction de la douleur, la cicatrisation d'un trouble trophique et la prévention d'une amputation. C'est la surveillance clinique et la surveillance de l'IPS, lorsque les artères sont compressibles, qui priment. Les critères de sténose habituels aux artères natives sont utilisés à l'écho-Doppler.

Cas particuliers

Artères rénales, artères digestives

Artères rénales

L'angioplastie des artères rénales est le traitement de choix des sténoses dysplasiques. C'est le traitement de première intention pour certaines sténoses athéromateuses : bilatérales sévères, sténoses avec OAP flash ou avec dégradation rapide de la fonction rénale.

Les autres indications sont largement discutables en raison de l'absence de bénéfice sur la fonction rénale ou myocardique, ou sur la tension artérielle par rapport au traitement médical [1, 36, 37].

Le résultat immédiat est un succès dans 90 % des cas, et le taux de resténose à 1 an est de 11 à 23 % puis augmente de 5 à 10 % chaque année.

La surveillance écho-Doppler associée au contrôle de la fonction rénale est recommandée à 6 mois et 12 mois puis annuellement. Les critères Doppler ont été révisés et sont différents de ceux d'une artère native (Tableau 2.25) [38].

Artères digestives

Le traitement endovasculaire est proposé à côté de la chirurgie dans la prise en charge des lésions surtout athéromateuses des artères digestives, particulièrement l'artère mésentérique supérieure avec des résultats satisfaisants à condition de bien porter les indications par des équipes expérimentées et selon les recommandations [1, 39].

Les modalités de surveillance de ces procédures ne sont pas vraiment validées mais la place des ultrasons dans la stratégie de suivi est incontournable.

Les critères de resténose post-stenting ont été réévalués. Le PVS > 270 cm/s classiquement retenu pour une sténose > 70 % est insuffisamment prédictif de resténose en cas de pose de stent [40]. C'est la variation de ce pic avant et après la procédure qui est à prendre en considération ainsi que le retentissement de la sténose en aval.

Le calendrier de suivi est fonction de la symptomatologie clinique mais on peut raisonnablement proposer un contrôle post-procédure précoce dans le premier mois, important pour noter le PVS, puis une surveillance à 6 mois et un an, puis tous les ans, à moduler en fonction des résultats des examens, ceci rejoignant les stratégies proposées pour d'autres territoires.

Il est bien sûr nécessaire que l'examen réponde à des critères de qualité avec standardisation des résultats.

L'angioscanner reste l'examen de référence en cas d'impossibilité technique ou de doute diagnostique, et avant toute décision de reprise endovasculaire ou chirurgicale.

Tableau 2.25 Critères de resténose intrastent des artères rénales*

Critères de resténose sur stent	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
VMS > 280 cm/sec	93 %	100 %	99 %	99 %
RRA** > 4,5	83 %	89 %	42 %	98 %

* D'après Mohabbat W et al.

** RRA = rapport des vitesses réno-aortiques.

Revascularisations endoluminales et stenting des artères cervicales

Carotides

L'angioplastie carotidienne avec mise en place de stent est une technique peu utilisée et non recommandée en France contrairement à d'autres pays d'Europe ou aux États-Unis [41]. Le nombre de procédures était estimé en 2010 à moins de 1 000. Les études randomisées publiées [42-45] (EVA 3S, SPACE, ICSS, CREST) pour les sténoses carotidiennes symptomatiques sont en faveur de la chirurgie et la question des sténoses asymptomatiques n'est toujours pas tranchée. Les indications restent donc limitées à des cas particuliers et les recommandations de la HAS en 2007 restent d'actualité. Comme pour la TE, la surveillance repose sur l'écho-Doppler, qui permet de dépister les complications, en particulier la resténose intrastent. Ce taux de resténose était plus important quand un stent n'était pas utilisé (18 % à 1 an dans Cavatas) [46]. Il est, dans les séries récentes, de l'ordre de 6 % à 5 ans pour les sténoses > 80 % [47]. Pour d'autres [48] ce taux est de 12,5 % pour les sténoses > 50 % et de 3,3 % pour les sténoses > 70 % ou les occlusions. Habituellement le taux de resténose après stenting est estimé à 2 fois celui après chirurgie. Les critères vélocimétriques utilisés pour quantifier ces resténoses ont été controversés compte tenu de la modification des contraintes pariétales et de la compliance artérielle induites par le stent. Ils ont amené plusieurs auteurs à une révision de ces critères en proposant des valeurs seuils différentes des valeurs standards [49, 50] (Tableau 2.26).

C'est en utilisant ces critères que les taux de resténose doivent être calculés. D'autre part cette resténose survient surtout précocement dans les 18 premiers mois. Elle est souvent asymptomatique avec un risque évolutif comparable aux resténoses des TE. En l'absence de recommandations validées on peut raisonnablement proposer un contrôle post-procédure pour vérifier la perméabilité du stent puis un examen tous les 6 mois pendant 2 ans puis tous les ans, à moduler en fonction des résultats, l'apparition d'une resténose justifiant une surveillance plus rapprochée.

Artères vertébrales, subclavières et tronc artériel brachio-céphalique

L'angioplastie avec ou sans stenting des artères vertébrales n'a pas démontré sa supériorité par rapport au traitement médical [51, 52]. Cette technique reste donc un geste peu pratiqué et sa surveillance ne sera pas abordée.

L'angioplastie avec stenting des artères subclavières est plus souvent pratiquée; sa surveillance ne répond pas à des

Tableau 2.26 Critères de resténose carotidienne intrastent*

Sténose en % (NASCET)	PVS (cm/s)	PVD (cm/s)	RC
20-30 %	> 150-154	> 42	1,5-2,15
> 50 %	> 220-224	> 88	2,7-3,4
> 80 %	> 320-324	> 119	4,1-4,5

* D'après AbuRahma [50].

recommandations particulières. Un examen écho-Doppler post-procédure permet de vérifier le résultat du geste, une surveillance à 6 mois puis annuelle voire plus espacée est proposée, à moduler en fonction de l'évolution clinique qui seule dicte la stratégie de prise en charge en cas de resténose. Les critères hémodynamiques de quantification, quant à eux, ne diffèrent pas des standards habituels.

Le traitement du tronc artériel brachiocéphalique peut également être endovasculaire et sa surveillance répond aux mêmes principes.

Références

- [1] Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *Eur Heart J* 2011; 32 : 2851–906.
- [2] Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. ACCF/AHA Focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58 : 2020–45.
- [3] Van Damme H, Deprez M, Creemers E, et al. Intrinsic structural failure of polyester (Dacron) vascular grafts. A general review. *Acta Chir Belg* 2005; 105 : 249–55.
- [4] Pereira CE, Albers M, Romiti M, et al. Meta-analysis of femoropopliteal bypass grafts for low extremity arterial insufficiency. *J Vasc Surg* 2006; 44 : 510–7.
- [5] Idu MM, Buth J, Hop WC, et al. Vein graft surveillance : Is graft revision without angiography justified and what criteria should be used? *J Vasc Surg* 1998; 27 : 399–413.
- [6] Bandyk DF. Surveillance after lower extremity arterial bypass. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007; 19 : 376–83.
- [7] Norgren I, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45 : S5A–67A.
- [8] Davies AH, Hawdon AJ, Sydes MR, et al. Is Duplex Surveillance of Value After Leg Vein Bypass Grafting? Principal Results of the Vein Graft Surveillance Randomised Trial (VGST). *Circulation* 2005; 112 : 1985–91.
- [9] Leon LR, Mills JL, et al. Commentary on « Surveillance After Lower Extremity Arterial Bypass ». *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007; 19 : 384–5.
- [10] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; (45 Issue1, suppl) : S5–67.
- [11] Mellièrre D, Gérard JL, Bitton L, et al. Surveillance écho-Doppler des revascularisations des membres inférieurs chez les opérés asymptomatiques. Pourquoi? A quel rythme? Combien de temps? Comment? *J Mal Vasc* 1999; 24 : 233–8.
- [12] Post-PN Kievit J, Bockel JH. Optimal follow-up strategies after aorto-iliac prosthetic reconstruction : a decision analysis and cost-effectiveness analysis. *Eur J Endovasc Surg* 2004; 28 : 287–95.
- [13] Musicant SC, Gisswold ME, Olson CJ, et al. Postoperative duplex scan surveillance of axillofemoral bypass grafts. *J Vasc Surg* 2003; 37 : 54–61.
- [14] Stone PA, Armstrong PA, Bandyk DF, et al. Duplex ultrasound criteria for femorofemoral bypass revision. *J Vasc Surg* 2006; 44 : 496–502.
- [15] Rapport HAS Stratégie de prise en charge des sténoses de la bifurcation carotidienne. Mai 2007.
- [16] Ascher E, Markevich N, Kallakuri S, et al. Intraoperative carotid artery duplex scanning in a modern series of 650 consecutive primary endarterectomy procedures. *J Vasc Surg* 2004; 39 : 416–20.
- [17] AbuRahma AF, Stone P, Deem S, et al. Proposed duplex velocity criteria for carotid restenosis following carotid endarterectomy with patch closure. *J Vasc Surg* 2009; 50 : 286–91.
- [18] Lal BK. Recurrent carotid stenosis after CEA and CAS : Diagnosis and management. *Semin Vasc Surg* 2007; 20 : 259–66.
- [19] Armstrong PA, Bandyk DF. Duplex ultrasound surveillance after carotid stent angioplasty : when to follow-up and what to look for. *Vasc Dis Management* 2007; 4 : 73–7.
- [20] Ballotta E, Giuseppe Da Giau A, Piccoli A. Durability of carotid endarterectomy for treatment of symptomatic and asymptomatic stenoses. *J Vasc Surg* 2004; 40 : 270–8.
- [21] Gollidge J. Letter to the Editor. *J Vasc Surg* 2007; 46 : 1087–8.
- [22] Cosca R, Castier Y, Capdevila C, et al. Les resténoses carotidiennes post-endarterectomie. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2011; 23 : 529–38.
- [23] Raman KG, Layne S, Makaroun MS, et al. Disease progression in contralateral carotid artery is common after endarterectomy. *J Vasc Surg* 2004; 39 : 52–5.
- [24] Ricco JB, Camiade C, Roumy J, et al. Modalities of Surveillance after Carotid Endarterectomy : Impact of Surgical Technique. *Ann Vasc Surg* 2003; 17 : 386–92.
- [25] AbuRahma AF, Cook CC, Metz MJ, et al. Natural history of carotid artery stenosis contralateral to endarterectomy : results from two randomised prospective trials. *J Vasc Surg* 2003; 38 : 1154–60.
- [26] Roth SM, Back MR, Bandyk DF, et al. A rational algorithm for duplex surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999; 30 : 453–60.
- [27] Murray LS. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007; 19 : 370–4.
- [28] Becquemin JP, Allaire E, Qvarfordt P, et al. Surgical transluminal iliac angioplasty with selective stenting : long term results assessed by means of duplex scanning. *J Vasc Surg* 1999; 29 : 422–9.
- [29] Back MR, Novotney M, Roth SM, et al. Utility of duplex surveillance following iliac artery angioplasty and primary stenting. *J Endovasc Ther* 2001; 8 : 629–37.
- [30] Fichelle JM, Hamida N, Cormier F, et al. Traitement endovasculaire des lésions occlusives aorto-iliaques. E-mémoire de l'Académie nationale de chirurgie 2008; 7 : 47–53.
- [31] Spijkerboer AM, Nass PC, de Valois JC, et al. Evaluation of femoropopliteal arteries with duplex ultrasound after angioplasty : can we predict results at one year? *Eur J Endovasc Surg* 1996; 12 : 418–23.
- [32] Conrad MF, Cambria RP, Stone DH, et al. Intermediate results of percutaneous endovascular therapy of femoropopliteal occlusive disease : a contemporary series. *J Vasc Surg* 2006; 44 : 762–9.
- [33] Shames ML. Duplex Surveillance of Lower Extremity Endovascular Interventions. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007; 19 : 370–4.
- [34] Bandyk DF, Chauvapun JP. Duplex Ultrasound Surveillance Can Be Worthwhile After Arterial Intervention. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007; 19 : 354–9.
- [35] Baril DT, Rhee RY, Kim J, et al. Duplex criteria for determination of in-stent stenosis after angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. *J Vasc Surg* 2009; 49 : 133–9.
- [36] Wheatley K, Ives N, Gray R, et al. Revascularization versus Medical Therapy for Renal-Artery Stenosis. *N Engl J Med* 2009; 361 : 1953–62.
- [37] Kumbhani DJ, Bavry AA, Harvey JE, et al. Clinical outcomes after percutaneous revascularization versus medical management in patients with significant renal artery stenosis. A meta analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J* 2011; 161 : 622–30.
- [38] Mohabbat W, Greenberg RK, Mastracci TM, et al. Revised duplex criteria and outcomes for renal stents and stents grafts following endovascular repair of juxtarenal and thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surg* 2009; 49 : 827–37.
- [39] Atkins MD, Kwolek CJ, La Muraglia GM, et al. Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia : A comparative experience. *J Vasc Surg* 2007; 45 : 1162–71.
- [40] Mitchell EL, Chang EY, Landry GJ, et al. Duplex criteria for native superior mesenteric artery stenosis overestimate stenosis in stented superior mesenteric arteries. *J Vasc Surg* 2009; 50 : 335–40.
- [41] Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57.
- [42] The SPACE Collaboration Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in Symptomatic patients : a randomized non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368 : 1726–9.
- [43] Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006; 355 : 1660–71.
- [44] Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study) : an interim analysis of a randomized controlled trial. *Lancet* 2010; 375 : 985–97.
- [45] Mantese VA, Timaran CH, Chui D, et al., for the CREST investigators. The Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting. *Trial Stroke* 2010; 41 : 531–4.
- [46] McCabe DJ, Pereira AC, Clifton A, et al. CAVATAS Investigator Restenosis after carotid angioplasty, stenting, or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS). *Stroke* 2005; 36 : 281–6.

- [47] Donato G, Setacci C, Deloose KJ. Long-term results of carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2008; 48 : 1431–40.
- [48] Arquizan C, Trinquart L, Touboul PJ, et al. Restenosis is more frequent after carotid stenting than after endarterectomy : The EVA -3S study. *Stroke* 2011; 42 : 1015–20.
- [49] Lal BK, Hobson RW, Tofighi B, et al. Duplex ultrasound velocity criteria for the stented carotid artery. *J Vasc Surg* 2008; 47 : 63–73.
- [50] AbuRahma AF, Abu-Halimah S, Bensenhaver J, et al. Optimal carotid duplex velocity criteria for defining the severity of carotid in stent restenosis. *J Vasc Surg* 2008; 48 : 589–94.
- [51] Coward LJ, MacCabe DJH, Ederle J, et al. Long-term outcome after angioplasty and stenting for symptomatic vertebral artery stenosis compared with medical treatment in the CAVATAS study; A randomized trial. *Stroke* 2007; 38 : 1526–30.
- [52] Stayman A, Nogueira RG, Gupta R. Diagnosis and management of vertebrobasilar insufficiency. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2013; 15240–51.

2.12 Surveillance des endoprothèses aortiques

A. Diard, J.-C. Saby

Le traitement par voie endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale n'est plus réservé, depuis les dernières recommandations de l'Afssaps, au patient à haut risque chirurgical. Il « peut être proposé aux patients à risque chirurgical normal et critères anatomiques favorables au même titre que le traitement chirurgical, et après information des bénéfices et des risques des deux méthodes » [1]. Compte tenu d'une incertitude persistante sur le devenir à long terme de ces endoprothèses, une surveillance régulière et prolongée est obligatoire pour dépister les complications spécifiques. L'association radiographie de l'abdomen sans préparation et TDM avec injection de produit de contraste reste actuellement recommandée dans le suivi, avec un calendrier précis (Tableau 2.27) mais expose au risque néphrotoxique des

produits de contraste iodés, à l'accumulation des irradiations et à un coût de santé publique important.

L'écho-Doppler vasculaire n'est proposé qu'en cas d'impossibilité d'utiliser le scanner voire l'IRM (examen avant le 1^{er} mois puis à 6 et 12 mois puis tous les ans). Si les performances de cet examen restent inférieures à celles du TDM et de l'IRM, il permet aisément de suivre de façon fiable, non invasive et à faible coût l'évolution du diamètre du sac anévrysmal avec le temps, ce qui reste un élément majeur du suivi. Lorsqu'il est couplé à l'utilisation des produits de contraste ultrasonore (PCUS), ses performances dans le dépistage et le typage des endofuites sont alors comparables à celles de l'IRM et supérieures à celles de la tomodensitométrie [2-7].

L'organisation du suivi relève de la responsabilité de celui qui l'a implantée. Aussi beaucoup de centres français et européens ont d'ores et déjà anticipé dans les faits une modification des recommandations et intégré dans leur pratique un suivi qui repose sur l'écho-Doppler couplé si besoin à l'utilisation des produits de contraste ultrasonore (PCUS).

Les résultats du suivi à long terme des grands essais EVAR et DREAM, en particulier, démontrent la nécessité d'un suivi prolongé du traitement des anévrismes par endoprothèses en raison de la survenue de complications tardives [8-10]. Schanzer [11] rapporte que sur 100 patients traités par endoprothèses, 41 ont une évolution des mensurations du sac à 5 ans. Bien que cette donnée soit contestée [12], un taux minimal de 10 % à 3 ans d'expansion du sac est mentionné dans le registre EUROSTAR. D'autre part le taux de ré-intervention est de 6,1 pour 100 patients par an, et 70 % des ré-interventions sont effectuées chez des patients cliniquement asymptomatiques.

Parallèlement, le suivi par TDM ne semble pas optimal à long terme, et une étude anglaise [13] montre qu'il a été abandonné chez 27 % des patients après 5 ans en l'absence de complication décelée.

Ces constats renforcent la nécessité de définir à l'avenir les modalités d'un suivi optimal probablement simplifié sur le long terme.

Tableau 2.27 Calendrier de suivi des patients ayant une endoprothèse aortique*

	En dehors du contrôle angiographique réalisé en fin de procédure En postopératoire immédiat ou dans les 30 jours qui suivent l'implantation	En l'absence d'endofuite, de détérioration de la prothèse ou d'évolutivité de l'anévrysme. Aux 6 ^e et 12 ^e mois postopératoires, puis annuellement
Radiographie de l'abdomen sans préparation sous 3 incidences (face, profil, trois quarts)	Indispensable	
Examen tomodensitométrique après injection de produit de contraste	Indispensable (avec acquisitions précoce et tardive), sauf si impossible	Indispensable (avec acquisitions précoce et tardive), sauf si impossible
Imagerie par résonance magnétique	Si scanner impossible	Si scanner impossible (avec radiographie de l'abdomen sous 3 incidences)
Écho-Doppler vasculaire	Si scanner et IRM impossibles	Si scanner et IRM impossibles (avec radiographies de l'abdomen sous 3 incidences)

* D'après Afssaps 2009.

Complications : que doit-on rechercher ?

Principe du traitement

Le principe du traitement endovasculaire des AAA est l'exclusion du sac anévrisimal du flux circulant à l'aide d'une endoprothèse couverte en Dacron ou PTFE associée à des stents en acier ou en nitinol.

En fonction des données anatomiques, plusieurs modèles d'endoprothèse sont utilisés (Figure 2.238) : aorto-bi-iliaque avec deux jambages iliaques, aorto-iliaque simple avec occlusion de l'axe iliaque controlatéral et pontage prothétique croisé fémorofémoral et plus récemment endoprothèses fenêtrées pour préserver les artères rénales et digestives dans les anévrismes de l'aorte englobant les artères viscérales. Ainsi traité, l'anévrisme se stabilise, et dans les cas favorables son calibre diminue.

Complications

Rupture d'anévrisme

Le décès tardif par rupture d'anévrisme, que ce soit après EVAR ou chirurgie à ciel ouvert reste relativement rare, et du même ordre pour ces deux techniques (2,4 % de l'ensemble des décès survenus plus de 30 jours après la sortie d'hospitalisation dans une étude rétrospective sur 2 ans d'une cohorte de 14 000 patients traités aux États-Unis [14], 1,8 % à 4 ans) [12]. Mais les études sur le long terme [8] [9], rapportent que le risque de décès tardif en rapport avec l'anévrisme est

évalué à 1 % par an après EVAR, avec un taux de ré-intervention trois à quatre fois plus élevé qu'après chirurgie à ciel ouvert. Les patients sont donc traités mais pas nécessairement guéris, ce qui justifie un suivi régulier sur le long terme.

Dans la même cohorte [14], environ 16 % des patients traités sont décédés sur cette même période, principalement de causes cardiaques, neurovasculaires, et pulmonaires (en grande majorité néoplasiques).

Augmentation de volume

Si la rétraction du sac [15] semble un élément pronostique fort du succès du traitement à long terme, elle n'est ni constante ni toujours durable. Dans un suivi volumétrique en tomодensitométrie sans injection [4], une diminution de 3,2 % du volume dans les six mois suivant l'implantation serait synonyme de guérison.

La stabilité ou *a fortiori* l'augmentation du sac dans le suivi est un facteur de mauvais pronostic et expose au risque de rupture tardive. L'existence d'une endofuite est souvent associée à l'augmentation du sac mais le suivi en volume ne permet pas de prédire l'existence d'une endofuite (10 à 15 % d'augmentation de volume sans endofuite identifiable), et 30 % des endofuites identifiées sont associées à un volume qui reste stable sur un suivi de 2 ans [4].

Endofuites (Figure 2.240)

Ce sont les complications les plus fréquemment rencontrées lors de la surveillance. Elles représentaient dans l'essai EVAR 1, 60 % des complications après mise en place d'une endoprothèse

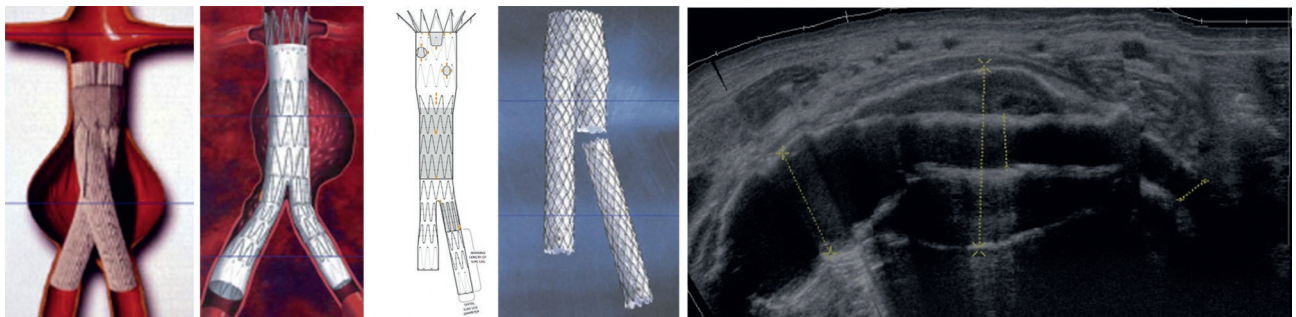


Figure 2.238 Différents modèles d'endoprothèses.

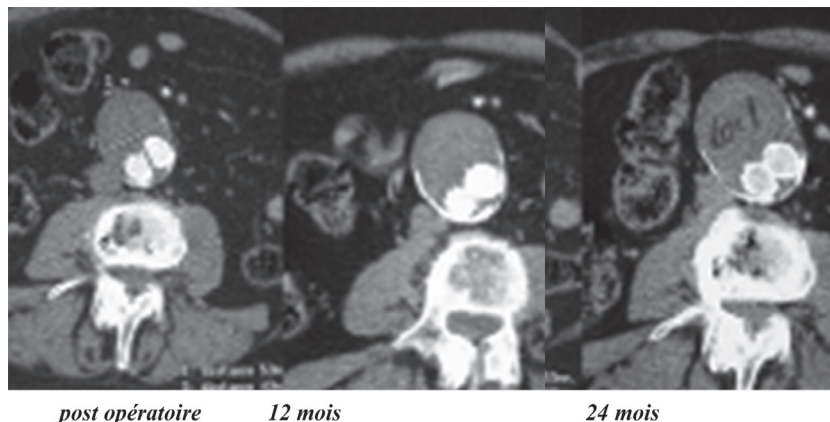


Figure 2.239 Évolution du diamètre maximal transverse lors d'un suivi en TDM avec injection.

et seraient responsables de 45 % des ré-interventions [16]. Malgré l'amélioration de la pratique et du matériel qui semblent permettre de diminuer les endofuites dans le suivi à court et à moyen terme, le nombre d'endofuites et de ré-interventions ne semble pas diminuer dans le suivi à long terme. Toutefois nous ne disposons pas à ce jour de données chiffrées issues d'un grand essai clinique récent. Le nombre croissant de procédures chez des patients de plus en plus « jeunes » laisse présager que sur le long terme, l'endofuite restera la complication la plus fréquente et la plus préoccupante.

Lorsque le débit de la fuite est suffisant, la thrombose du sac et sa rétraction secondaire ne sont pas réalisées. Dès lors l'anévrisme peut continuer à progresser et le risque de rupture réapparaît.

On décrit plusieurs types de fuite :

- **fuite de type I (T1E pour Type 1 Endoleak)** : périprothétique au niveau des zones d'insertion de l'endoprothèse proximale (ancrage aortique) (Figure 2.241 et Vidéo 1) ou distale (ancrage distal). Elle s'observe généralement en peropératoire ou en postopératoire immédiat et résulte souvent

d'une erreur de mesure préopératoire (*sizing*) ou d'un défaut de largage. Mais elle peut apparaître plus tardivement, en raison d'une migration de l'endoprothèse (angulation importante, thrombus mural antérieur) ou d'une évolution anévrismale du collet. Elle concerne jusqu'à 10,5 % des patients dans la méta-analyse de Franks portant sur plus de 28 000 endoprothèses [17], 6 % dans EVAR [16]. Elle impose comme toute fuite à vitesses rapides une correction. En théorie, une T1E devrait être identifiée et corrigée idéalement avant la sortie du bloc opératoire;

- **fuite de type II (T2E)** : fuite sans relation avec l'endoprothèse, elle résulte d'une réinjection du sac anévrismal par une ou des collatérales (artère lombaire, mésentérique inférieure) (Figure 2.242A). Le flux peut être entrant en systole et sortant en diastole sur une même collatérale (Figure 2.242B et Vidéo 2) ou entrant par une collatérale et sortant par d'autres. Les vitesses circulatoires sont variables, ce qui peut conduire à différencier les T2E à vitesses rapides (spontanément identifiable en Doppler couleur) (Figure 2.242C) des T2E à vitesses lentes dont l'identification ne peut être assurée

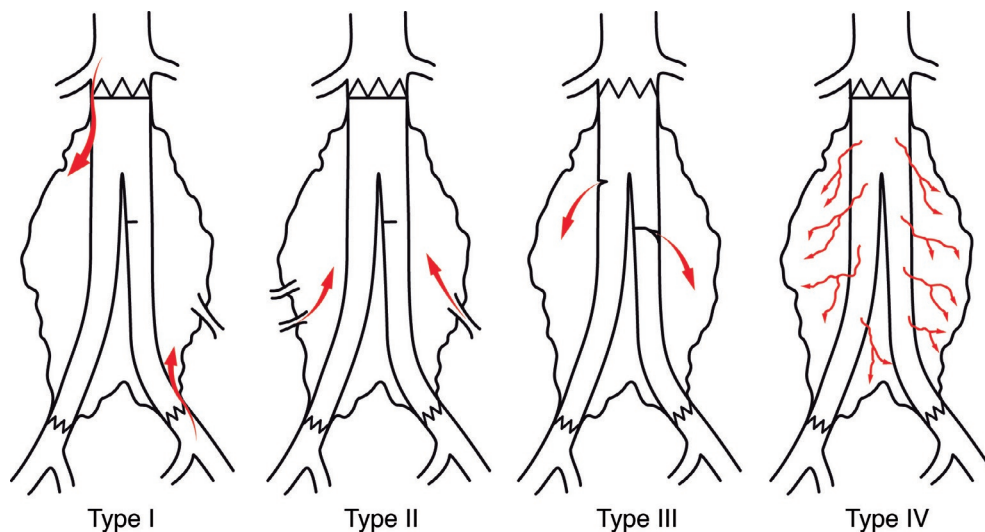


Figure 2.240 Endofuites, d'après N. Murith et G. Khatchatourian. (Dessin de A. Péron)

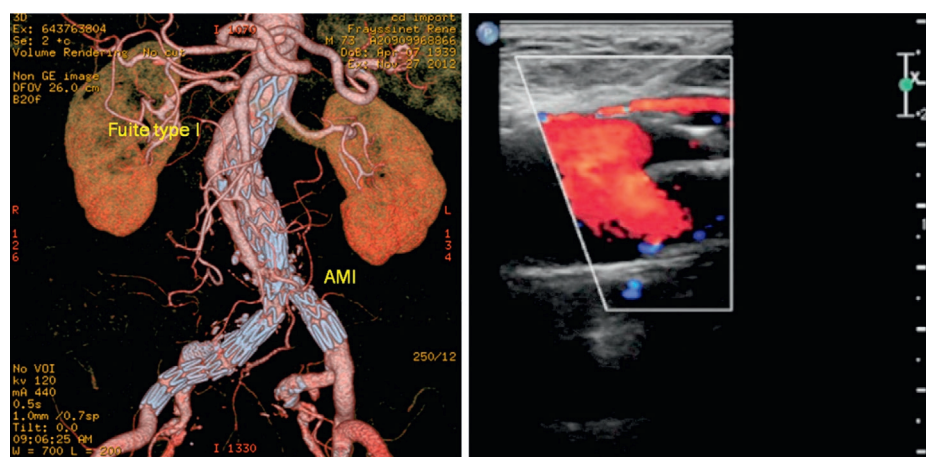


Figure 2.241 Endofuite de type I.

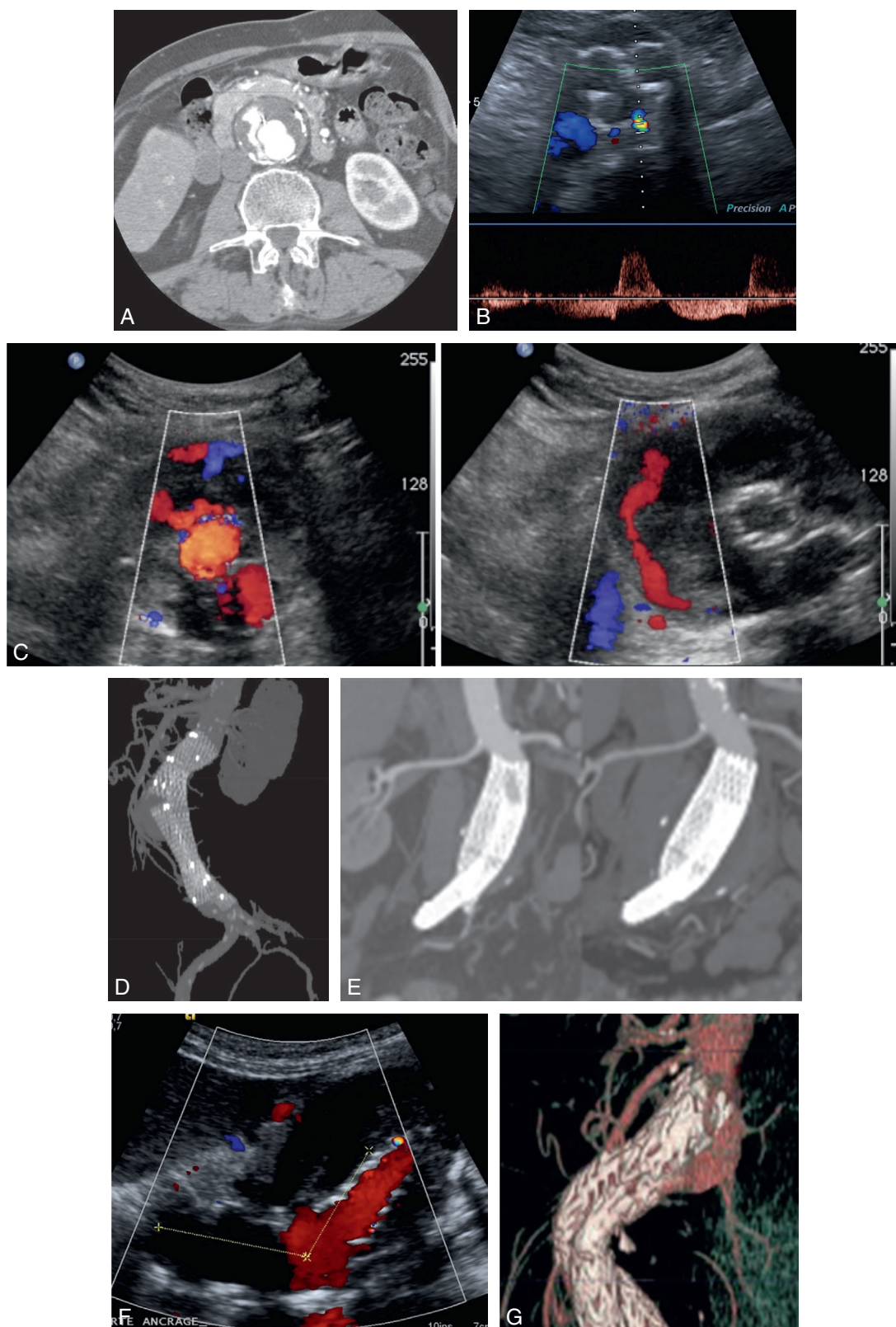


Figure 2.242 Endofuites. Type II (A), type II avec flux entrant et sortant par une même collatérale (B), type II à vitesse rapide (C), fuite de type III avec rupture (D), migration de la partie proximale (E), torsions-plicatures (F et G).

qu'avec le recours à l'injection de PCUS et en mode d'imagerie en temps réel. Ce sont les plus fréquentes, de l'ordre de 7,8 à 28 % des cas lors du suivi allant jusqu'à 15 ans [20]. Elles pourraient être favorisées au moment du traitement par l'âge du patient, un sac anévrisimal de plus de 70 mm et le nombre d'artères lombaires perméables. Mais l'embolisation préalable des artères lombaires ou de la mésentérique inférieure ne modifie pas le taux de survenue d'une TE2. Elles peuvent disparaître spontanément mais peuvent être aussi « récurrentes » et réapparaître dans le même territoire au cours du suivi. Leur signification reste discutée et il n'y a pas de consensus dans l'attitude à adopter : conservatrice avec surveillance pour certains, surtout en l'absence d'évolution des mensurations du sac anévrisimal [4], alors que d'autres suggèrent une approche chirurgicale plus agressive si la fuite persiste au-delà de 6 mois [5]. El Batti S. [18] rapporte que les T2E sont souvent considérées à tort comme une situation bénigne. Ils en font un facteur de risque de croissance des sacs anévrismaux lorsque la fuite persiste au-delà de 6 mois ou est récurrente, car elles augmentent le risque de conversion et de ré-intervention sur le suivi à long terme, *a fortiori* si elles sont associées à un type I ou III ;

- **fuite de type III (T3E) :** on distingue les T3Ea (Figure 2.242D) dues à une disjonction des composants de l'endoprothèse, le plus souvent en raison de difficultés techniques lors de la mise en place de l'endoprothèse ou de migration dans l'évolution, des T3Eb secondaires à une déchirure ou une usure du matériel (la découverte d'une T3E doit être documentée par un examen TDM et faire l'objet d'une déclaration de matériovigilance). Comme les T1E et toutes les fuites à vitesses rapides elles doivent être diagnostiquées et traitées précocement dans la mesure du possible;
- **fuite de type IV (T4E) :** caractérisée par la persistance dans les trente jours après mis en place, de sang circulant au sein du sac anévrisimal par porosité de la prothèse recouvrant le stent, elles s'observent en TDM par une prise de contraste de faible intensité dans le sac sans qu'aucune autre cause d'endofuite n'ait pu être identifiée. Ce type de fuite est aujourd'hui rarement rencontré du fait de l'évolution des matériaux;
- **fuite de type V (endotension) (T5E) :** les dimensions du sac anévrisimal augmentent de plus de 5 mm dans le suivi de l'EVAR, sans cause évidente (pas de fuite individualisée) mais avec une mise en tension du sac anévrisimal (confirmée par la mesure des pressions et de la pulsatilité intrasacculaire, ou lors de la conversion chirurgicale). Cette évolution est rare, et DIAS [19], montre que lorsqu'au suivi à un an, aucune fuite n'est retrouvée et que le diamètre reste stable, la probabilité d'une évolution ultérieure est très faible mais non nulle, et que le risque d'évolution pourrait être corrélé à un niveau-seuil de pression intrasac et à son caractère pulsatile.

Autres complications

La rétraction rapide du sac anévrisimal peut induire des torsions, plicatures (Figure 2.242F et G), ruptures ou disjonctions (Figure 2.242D) de l'endoprothèse repérées par le cliché d'ASP standard ou le scanner.

Au cours du suivi on peut mettre en évidence :

- la migration de la partie proximale (Figure 2.242E) comme de la partie distale de l'endoprothèse, pouvant

être asymptomatique, mais également générer une T1E, ou une T3Eb par disjonction ;

- une évolution anévrismale au niveau d'une zone d'implantation, pouvant favoriser une migration. Le taux d'évolution anévrismale au niveau aortique serait corrélé à la taille de l'anévrisme et à la présence d'un thrombus circonférentiel au niveau de l'implantation ;
- l'occlusion d'une artère viscérale par déplacement de l'endoprothèse. La perméabilité des artères viscérales, en particulier des artères rénales, doit être systématiquement contrôlée, les occlusions étant en général suspectées et traitées pendant la procédure ;
- une migration embolique au niveau des artères viscérales (ici encore lorsqu'il existe du thrombus au niveau du collet) ou au niveau des artères distales ;
- la sténose ou l'occlusion d'un jambage. Les anomalies hémodynamiques restent le domaine des ultrasons et on devra savoir rechercher une sténose dans les tubes prothétiques, au niveau des axes iliaques en regard ou en aval de l'insertion de la prothèse, voire une plicature sous l'effet des contraintes mécaniques sur des artères sinueuses. Elles exposent à un plus grand risque de thrombose ;
- enfin, les complications au point de ponction et sur le trajet de la navigation artérielle (faux anévrisme, dissection, décollement de plaque...) ne doivent pas être ignorées.

Principes de la surveillance

Les objectifs de la surveillance des endoprothèses sont de :

- vérifier la perméabilité de la prothèse, l'exclusion de l'anévrisme et la thrombose complète du sac anévrisimal ;
- dépister les complications ;
- suivre l'évolution de la maladie anévrismale.

Écho-Doppler standard

L'examen comprend une analyse morphologique de l'anévrisme puis une analyse hémodynamique. Comme tout examen ultrasonographique, il existe des limites d'utilisation en rapport avec la qualité de la fenêtre échographique.

Analyse morphologique

Elle permet surtout la mesure du calibre antéropostérieur de l'anévrisme, élément essentiel de la surveillance. La corrélation entre échographie et scanner est bonne, sous réserve d'une bonne méthodologie [20]. Normalement le calibre décroît ou reste stable. Il augmente dans 8 à 10 % des cas [1]. L'expérience montre néanmoins dans l'évolution des déformations asymétriques du sac, et l'idéal serait de pouvoir évaluer le volume du sac anévrisimal.

Ce suivi volumétrique a été réalisé en tomodynamométrie sans injection d'iode et à faible dose d'irradiation, mais il nécessite un travail long et rigoureux en post-traitement des images qui limite son utilisation. Une même expérience a été réalisée en échographie volumique avec des sondes volumiques et un post-traitement des images [21] avec des résultats encourageants. Toutefois, pour certains [22], la diminution du diamètre transverse maximal dans le suivi aurait la même valeur pronostique de succès, même si la variation de volume est parfois plus précocement identifiable [23].

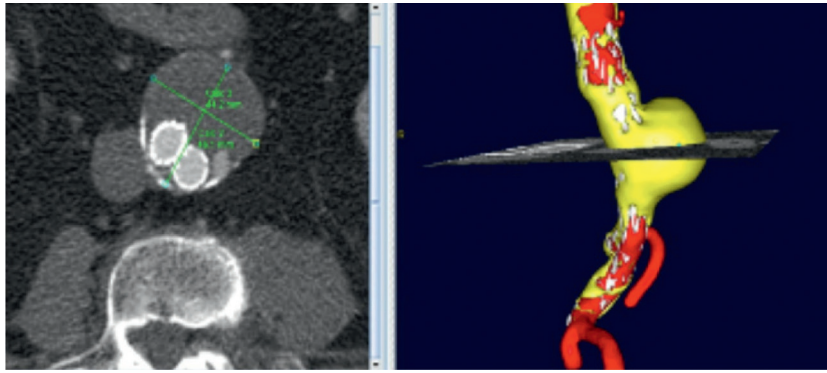


Figure 2.243 Mesure des diamètres et choix du plan de coupe.

Actuellement la mesure du diamètre dans le suivi devrait être effectuée sur une coupe transverse perpendiculaire à l'axe de l'aorte, en se référant au plus grand diamètre et au diamètre orthogonal au plus grand diamètre, que ce soit au scanner ou en échographie (Figure 2.243).

L'évolution du diamètre permet de classer en :

- rétraction si la diminution du diamètre est ≥ 5 mm ;
- inchangé si le diamètre est compris entre (< -5 mm ; $< +5$ mm) ;
- expansion si l'augmentation est ≥ 5 mm.

Outre les mensurations du sac résiduel, l'examen s'attache à vérifier le positionnement de l'endoprothèse, l'existence d'angulations et les caractéristiques du sac : échogénicité du thrombus, pulsatilité en mode TM...

Analyse hémodynamique

Elle permet de vérifier la perméabilité des différentes parties de la prothèse (corps et jambages), des axes d'aval et des branches collatérales. Elle quantifie une éventuelle sténose ou plicature et objective une occlusion. Elle est utilisée pour la recherche d'une fuite dans le sac anévrisimal et le cas échéant pour déterminer son type. L'appréciation des caractéristiques hémodynamiques de l'endofuite pourrait permettre pour les T2E [24] de dépister les fuites à haut risque évolutif (vitesse max systolique > 100 cm/s, reflux diastolique). La sensibilité de l'écho-Doppler standard pour la détection des endofuites est variable dans la littérature oscillant entre 45 % [8], 66 % [9] et 95 % [10], la spécificité étant toujours supérieure à 92 %.

Apport des produits de contraste ultrasonore (PCUS)

Initialement utilisés pour renforcer le signal Doppler, les résultats de cette technique se sont très sensiblement améliorés en utilisant une imagerie dédiée, non linéaire, en mode 2D, avec une meilleure résolution de l'image et une meilleure sensibilité de détection des zones circulantes. Grâce à leur utilisation, la sensibilité de l'examen est très augmentée, et dans de nombreuses publications elle est reconnue comme supérieure à celle du scanner avec injection, et au moins égale à celle de la résonnance magnétique [2-7] pour la détection et l'analyse des endofuites.

Principes d'utilisation

Il existe deux façons d'utiliser les PCUS.

Simple amplification du signal Doppler couleur (Figure 2.248 et Vidéo 4)

Cette modalité ne réclame pas de modalité échographique spécifique. Ce type d'imagerie conduit à la destruction des microbulles, assurant un renforcement du signal qui diminue rapidement tout en augmentant le risque de créer des lésions endothéliales par un phénomène de cavitation. Toutefois, cette modalité est la seule qui permet d'analyser la direction des flux. *A contrario* les interfaces hyperéchogènes des armatures métalliques de l'endoprothèse sont sources d'artefacts qui peuvent conduire à créer un faux positif de fuite.

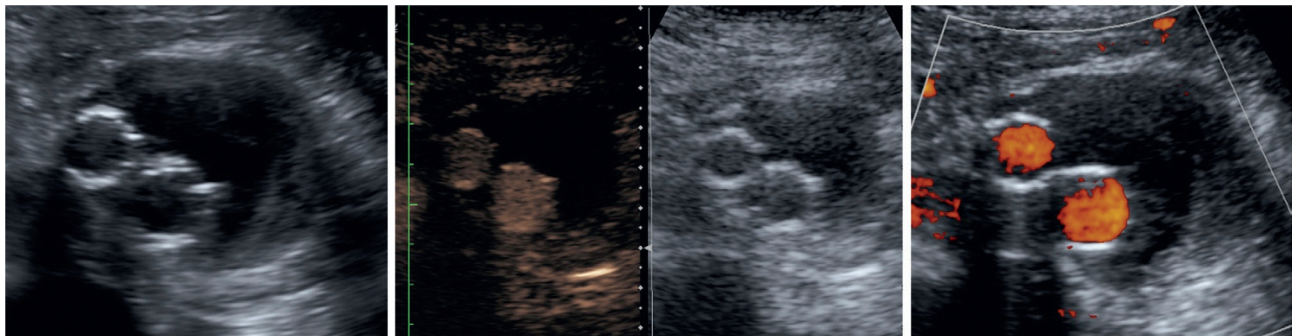


Figure 2.244 De gauche à droite différentes modalités : échographie 2D, double image (contraste et 2D), Doppler énergie.

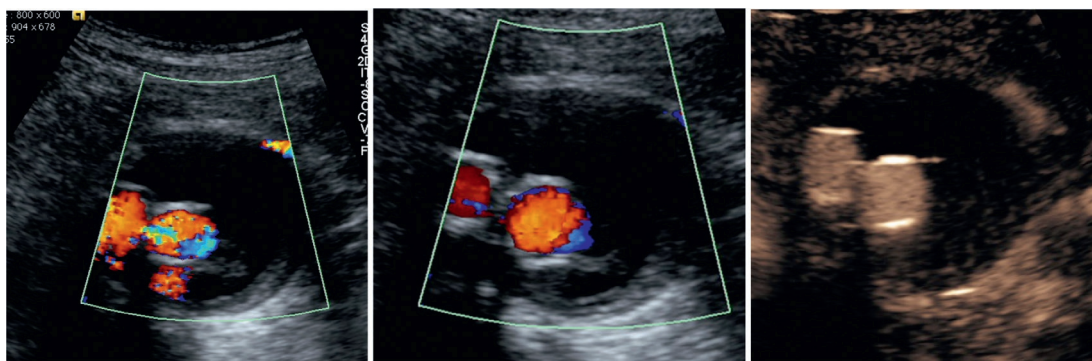


Figure 2.245 Artefact en miroir. « Fausse image » en dehors du stent sur l'image de gauche. Cette image disparaît avec des réglages adaptés et absence d'endofuite confirmée en mode d'imagerie harmonique avec inversion de pulse.

e Imagerie non linéaire (Figure 2.248 et Vidéo 3)

Cette modalité nécessite de disposer d'un mode d'imagerie spécifique, l'imagerie d'harmonique avec inversion de pulse, à index mécanique bas ($< 0,3$). Cette imagerie est non destructrice pour les bulles qui sont simplement déformées lors de leur passage dans le champ d'insonation. L'énergie rétrodiffusée permet une visualisation en temps réel des microbulles circulantes. Elle est moins susceptible de créer des lésions tissulaires, et n'expose pas aux artefacts en miroir.

C'est la technique de référence pour la recherche des endofuites en particulier à vitesses lentes. La méthodologie est détaillée en annexe.

Résultats

Plusieurs situations rencontrées. Elles sont résumées dans le [tableau 2.28](#).

Absence d'endofuite

Suivi ultérieur par mesure précise des mensurations du sac (possibilité de réactivation secondaire d'une endofuite, problème des T4E persistantes au-delà du premier mois, voire des T5E à un an).

Endofuite à vitesse rapide

Remplissage synchrone du sac et de la lumière de l'endoprothèse :

- concerne les T1E et T3E,
- doit être corrigé.

La cinétique de remplissage du sac (\pm retardé par rapport au corps de l'endoprothèse) et l'analyse directionnelle de l'endofuite sont nettement sensibilisées par le contraste :

- concerne les T2E,
- doit être surveillée de près et corrigée dans la mesure du possible.

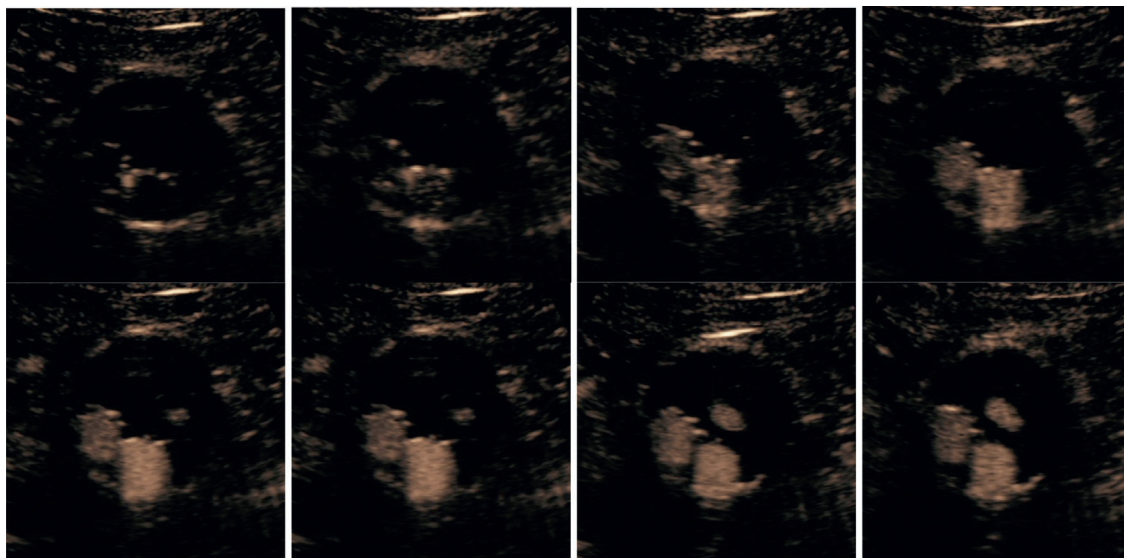


Figure 2.246 Apparition progressive de la brillance du contraste d'abord dans les stents (ligne du haut), puis secondairement en dehors des stents traduisant l'existence d'une endofuite qui se révélera après analyse de type II et à flux lent entre 2 lombaires.

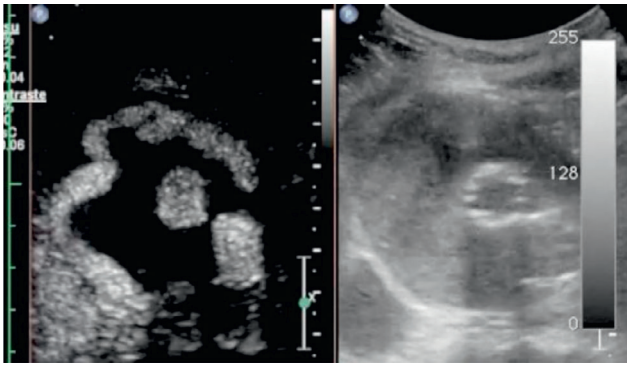


Figure 2.247 « Double image » d'une endofuite de type II à remplissage précoce et à circulation rapide.

Endofuite à vitesse lente

- Remplissage asynchrone, vitesses lentes.
- Ne doit pas être négligée.
- Suivi régulier impératif car source de complications sur le long terme, surtout si :
 - persistante au-delà de 6 mois,
 - non-rétraction > 5 mm du sac,
 - expansion > 5 mm du sac,
 - augmentation des vitesses circulantes.

Endofuite T3E et T4E non détectée en EDC et PCUS, mais nécessitant un suivi régulier des mensurations

Stratégie et standards de qualité

Selon les principes des standards de qualité de la SFMV, deux types d'examen sont à distinguer :

Examen de niveau 2 (standard)

Les objectifs sont de :

- vérifier l'exclusion de l'AAA ;
- expliquer une progression ou une non-régression de l'anévrisme ;
- le cas échéant, rechercher et caractériser une endofuite ;
- rechercher une anomalie hémodynamique (sténose, plicature, thrombose, etc.) localement et à distance de la revascularisation.

Lorsque l'examen standard est insuffisant pour atteindre tous ces objectifs un examen de niveau 3 s'impose.

Tableau 2.28 Caractéristiques des endofuites en EDC et avec PCUS

Endofuite	EDC	PCUS	Stratégie
Absence	Négatif	Négatif	Suivi mensuration
T1E	Identification Typage	Remplissage synchrone	Correction
T2E vitesses rapides	Identification Typage	Remplissage asynchrone	Suivi Correction
T2E vitesses lentes	Négatif	Remplissage asynchrone	Suivi
T3E	Identification Typage	Remplissage synchrone	Correction Matériorvigilance
T4E	Négatif	Négatif	Temps tardifs tdm avec injection
T5E	Négatif	Négatif	Suivi mensuration Artériographie ?

Examen de niveau 3

L'évaluation échographique et Doppler (EDC) comporte obligatoirement l'utilisation d'un agent de contraste ultrasonore (PCUS).

Il est indiqué :

- comme premier examen de référence après implantation de l'endoprothèse ou après traitement complémentaire, et nécessairement en cas de contre-indication à la réalisation d'un scanner ou d'une IRM ;
- dans le suivi d'une endofuite connue, insuffisamment ou non analysable lors de l'examen standard, et notamment en cas de progression de l'AAA ;
- lors de la mise en évidence d'une endofuite à l'examen standard, pour en préciser le type ou les caractéristiques ;
- devant des signes échographiques faisant évoquer une endofuite pour laquelle un examen standard n'a pas permis de conclure : apparition secondaire de plages anéchogènes ou hypoéchogènes dans le thrombus, pulsativité du sac anévrysmal, en complément d'un angioscanner ou d'une IRM ne permettant pas de conclure sur l'existence ou non d'une fuite ou d'en décrire précisément le type et les caractéristiques.

Quel que soit le niveau d'examen, un angioscanner complémentaire est justifié, en l'absence de contre-indication, à chaque fois que la situation clinique l'impose, et en particulier :

- en cas de géométrie complexe du sac anévrysmal ne permettant pas des mesures précises ;

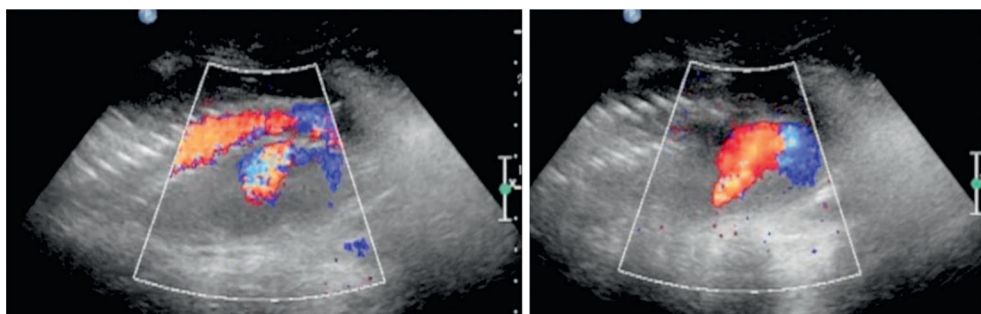


Figure 2.248 En EDC amplifié par le contraste : endofuite en « geyser » par une lombaire.

- en cas de qualité insuffisante de l'examen EDC ne permettant pas la recherche exhaustive des complications ou leur analyse (migration);
- dans un cadre préthérapeutique face à une complication nécessitant un traitement correctif (endofuites I et III, endofuite II et croissance du sac anévrysmal, thrombose de jambage, etc.).

Bien que la réglementation actuelle en France soit toujours inchangée, il semble se dégager de la littérature actuelle un algorithme de suivi après EVAR qui laisse une large place aux ultrasons [3, 5, 22].

La mesure du diamètre transverse maximal est un élément discriminant dans le suivi du traitement. Il oriente la stratégie des explorations où l'utilisation des PCUS s'impose en premier choix pour le dépistage et l'analyse des endofuites.

Il faut savoir :

- identifier précocement les patients les plus exposés au risque de complication :
 - âge > 80 ans,
 - diamètre de l'anévrisme > 70 mm à la prise en charge,
 - endofuite persistante au-delà de 6 mois,
 - nombre d'artères participant à l'endofuite, et association de plusieurs endofuites,
 - flux bi-phasique au sein de l'endofuite,
 - diamètre du collet aortique > 28 mm,
 - diamètre iliaque > 20 mm,
 - angle aortique > 60°;
- ne pas abandonner la surveillance même si les dimensions restent stables longtemps dans le suivi.

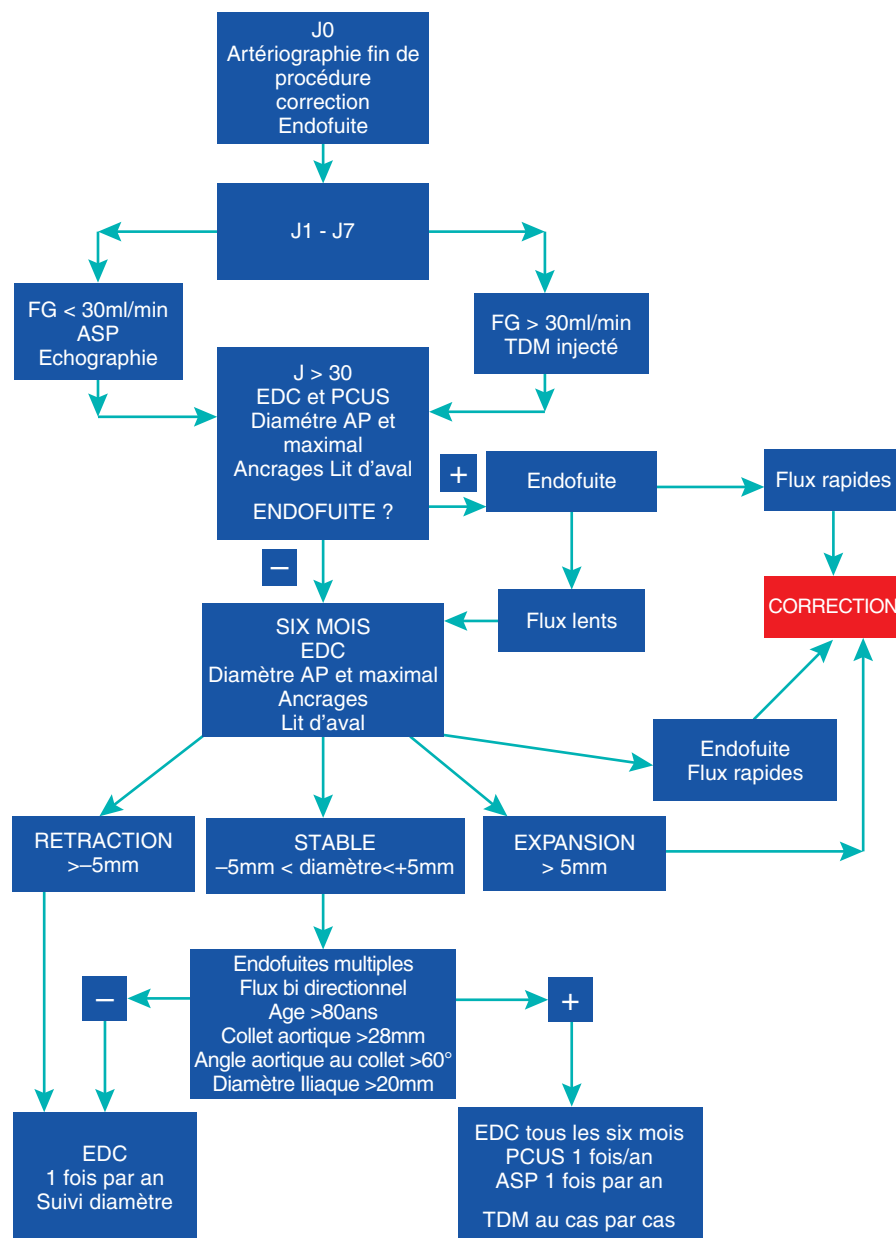


Figure 2.249 Algorithme de suivi.

Protocole d'examen

Matériel

- Échographe disposant d'un mode d'imagerie spécifique contraste.
- Sonde convexe, de 2 à 5 MHz.

Méthodologie de l'examen

Patient en décubitus dorsal mais aussi latéral au besoin en fonction des conditions techniques de l'examen.

Mesure du sac anévrismal

Cette mesure préalable est impérative. Elle est réalisée en échographie B et suppose une optimisation des réglages [12].

Le sac anévrismal est repéré dans la meilleure incidence. On mesure les diamètres antéropostérieurs et transverse ainsi que le diamètre maximal (coupes axiales deux incidences au minimum passant par le diamètre maximal du sac anévrismal).

Recherche d'endofuite

La recherche d'une endofuite passe dans un premier temps par la recherche de signes indirects en échographie mode B :

- recherche de zones anéchogènes ou hétérogènes au sein du thrombus ;
- recherche d'une pulsativité du sac anévrismal à documenter en mode TM.

L'échographie en mode couleur et énergie recherche des signes directs :

- réglages : basses vitesses (10 cm/s), réglage des filtres au plus bas ;
- balayage axial et sagittal recherchant la présence d'un signal couleur endosacculaire.

Caractérisation de l'endofuite avec analyse du flux endosacculaire : origine, direction, vitesse systolique maximale, profil d'écoulement (mono ou biphasique).

En l'absence d'endofuite spontanément visible en couleur, mise en place de la voie veineuse périphérique.

La réalisation de l'examen nécessite le respect des contre-indications et précautions d'emploi liées à l'usage du PCUS.

La mise en place d'une voie veineuse périphérique est nécessaire. On utilise un cathéter court de 18 ou 20 G posé de préférence dans une veine superficielle à l'avant-bras.

Il est recommandé de connecter le cathéter intravasculaire à un court prolongateur (10 cm au maximum) muni d'un robinet à trois voies. L'injection du produit de contraste doit se faire dans l'axe du prolongateur, et le rinçage par la voie perpendiculaire. Il est préférable de rincer la tubulure du prolongateur avec un bolus de 5 mL de sérum physiologique à l'aide d'une seringue plutôt qu'en laissant s'écouler une perfusion.

La préparation du PCUS est un temps très important dont toutes les étapes doivent être respectées. Le PCUS est préparé en ajoutant 5 mL de NaCl à 0,9 % au contenu du lyophilisat d'hexafluorure suivant une procédure explicitée sur la notice.

La solution ainsi obtenue doit être vigoureusement agitée pendant au moins 20 secondes puis utilisée sans délai. La solution résiduelle non utilisée doit être agitée selon le même protocole avant chaque nouvelle injection. (Elle peut à cette condition être utilisée pendant 6 heures).

Positionner la sonde en coupe axiale centrée sur le sac anévrismal et sur une zone d'intérêt si elle a pu être identifiée au préalable.

Ne plus déplacer la sonde.

Activer le mode « contraste » de votre échographe (au début avec double image pour conserver ses repères sur une image habituelle).

La focale doit être réglée au plus distant.

Le gain est réglé de sorte que le sac anévrismal apparaisse vide de signal (noir) sur la fenêtre de contraste. Seule l'armature métallique de l'endoprothèse reste visible avec un aspect hyperéchogène.

Injecter doucement un premier bolus de 2 mL de PCUS fraîchement émulsionné.

Rincer par un bolus de 5 à 10 mL de sérum physiologique par la voie latérale du robinet à trois voies.

Déclencher le chronomètre (le délai est en moyenne de 10 à 20 secondes entre la fin du rinçage et l'apparition des bulles dans la lumière vasculaire de l'endoprothèse).

Démarrer l'enregistrement d'une boucle de vidéo de 60 secondes en même temps que le chronomètre.

Ne pas trop déplacer le plan de coupe pendant au moins 20 secondes après l'apparition du signal hyperéchogène du PCUS dans la lumière de l'endoprothèse.

Si vous visualisez la présence de contraste dans le plan de coupe dans le sac anévrismal, ne plus bouger jusqu'à la fin de la première acquisition de 60 secondes (éventuelle analyse secondaire par un logiciel de la cinétique d'apparition du contraste dans des régions d'intérêt différentes).

Si à 30 secondes aucun signal n'est présent dans le plan de coupe, procéder à un balayage axial du sac anévrismal pour rechercher la présence d'une brillance intrasacculaire dans un autre plan de coupe.

Si aucune endofuite n'est visualisée, émulsionner de nouveau le PCUS restant dans la seringue et injecter 1 mL de PCUS de façon à renforcer la densité de la brillance et procéder à un balayage de tout le sac en faisant varier au besoin les gains pour ne pas passer à côté d'une faible prise de contraste.

Si une endofuite est identifiée, ré injecter 1 ml comme décrit précédemment et orienter la séquence d'exploration vers la détermination de la porte d'entrée et de sortie de l'endofuite.

Un complément d'exploration peut alors être réalisé en basculant sur un mode Doppler couleur standard pour analyser le sens des flux.

Vidéos en ligne du chapitre 2.12. Surveillance des endoprothèses aortiques

Les vidéos de ce sous-chapitre sont disponibles à l'adresse ci-dessous :

<http://www.em-consulte.com/e-complement/473544>

Ou en flashant les codes de chaque vidéo à l'aide de votre téléphone ou de votre tablette et d'une application dédiée :



Vidéo 1. Endofuite de type I. Ancrage aortique.



Vidéo 2. Endofuite de type II. Doppler couleur.



Vidéo 3. Endofuite de type II. Imagerie non linéaire.

Séquence vidéo en « double image » d'une endofuite de type 2 à remplissage précoce et à circulation rapide.



Vidéo 4. Endofuite de type II. Imagerie linéaire.

EDC amplifié par le contraste : endofuite en « geyser » par une lombaire.

Références

- [1] Endoprothèses pour traitement des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale. Rapport AFSSAPS avril 2009.
- [2] Mirza TA, Khartikesalingam A, Jackson D, et al. Duplex ultrasound and contrast-enhanced ultrasound versus computed tomography for the detection of endoleak after EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39 : 418–28.
- [3] Perini P, Sediri I, Midulla M, et al. Single-centre prospective comparaison between contrast-enhanced ultrasound and computed tomography angiography after EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42 : 797–802.
- [4] Bley TA, Chase PL, et al. EVAR : nonenhanced volumetric CT for follow-up. *Radiology* 2009; 253(1) octobre.
- [5] Harrison GJ, Oshin OA, Vallabhaneni SR, et al. Surveillance after EVAR based on duplex ultrasound and abdominal radiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42 : 187–92.
- [6] Ten Bosch J, et al. Contrast-enhanced ultrasound versus computed tomographic angiography for surveillance of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21 : 638–43.
- [7] Cantisani P, Ricci P, et al. Prospective comparative analysis of colour-Doppler, contrast-enhanced ultrasound and computed tomography angiography and magnetic resonance in detecting endoleak after EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41 : 186–92.
- [8] Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362(20) : 1863–71.
- [9] Lederle FA, Freschlag JA, et al. Long term comparaison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2012; 367 : 1988–97.
- [10] Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, et al. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low – to moderate-risk patients. *J Vasc Surg* 2011; 53 : 1167–73.
- [11] Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, et al. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation* 2011; 123(24) : 2048–55.
- [12] Cambria RP. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm : No cause for alarm. *Circulation* 2011; 123 : 2782–3.
- [13] Khartikesalingam A, Page AA, Petengal C, et al. Heterogeneity in surveillance after Endovascular aneurysm repair in the UK. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42 : 585–90.
- [14] Goodney P, Dale T, Lee L, et al. Causes of late mortality after endovascular and open surgical repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2010; 51 : 1340–7.
- [15] Houballah R, Majewski M, Becquemin J-P. Significant sac retraction after EVAR is a robust indicator of durable treatment success. *J Vasc Surg* 2010; 52 : 878–83.
- [16] Greenhalgh RM, Brown LC, Epstein D, et al. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2) : randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365 : 2187–92.
- [17] Franks SC, Sutton AJ, Bown MJ, et al. Systematic review and meta analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 : 154–71.
- [18] El batti S, Cochenec F, Roudot-Thoraval F, Becquemin J-P. Typy II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm are not always a benign condition. *J Vasc Surg* 2013; 57 : 1291–8.
- [19] Dias NV, Ivancev K, Kölbel T, et al. Intra-aneurysm sac pressure in patients with unchanged AAA diameter after EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39 : 35–41.
- [20] Becker F, Baud JM, et al. Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale et surveillance des petits anévrismes de l'aorte abdominale. Argumentaires et recommandations de la Société Française de Médecine vasculaire. *J Mal Vasc* 2006; 31 : 260–76.
- [21] Bredahl K, Long A, Taudorf M, et al. Volume estimation of the aortic sac after EVAR using 3-D ultrasound – A novel, accurate and promising technique. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013; 24 : 450–5.
- [22] van der Vliet JA. Simplifying post-EVAR surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42 : 193–4.
- [23] Nagayama H, Suesvoshi E, Sakamob I. EVAR surveillance of endoleak using maximum transvers diameter of aorta on non-enhanced CT. *Acta Radiol* 2012; 53(6) : 652–6.
- [24] Sarlon G, Lapiere F, Sarlon E, et al. Surveillance des endoprothèses aortiques abdominales : intérêt de l'échographie-Doppler standard et avec contraste. *J Mal Vasc* 2009; 34 : 34–43.
- [25] Sun Z. Diagnostic value of color duplex ultrasonography in the follow up of endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17 : 759–64.
- [26] McLafferty RB, McCrary BS, Mattos MA, et al. The use of color flow duplex scan for the detection of endoleaks. *J Vasc Surg* 2002; 36 : 100–4.
- [27] Deklunder G, Sederi I, Donati T, et al. Intérêt de l'échographie de contraste dans la surveillance des endoprothèses aortiques. *J Radiol* 2009; 90 : 141–7.

Explorations ultrasoniques veineuses

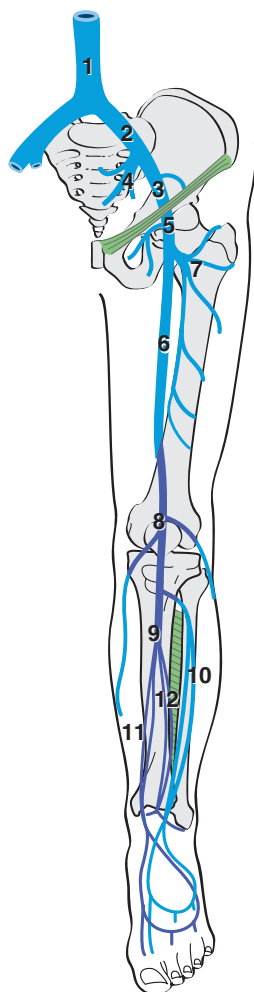
PLAN DU CHAPITRE

3.1 Diagnostic ultrasonique de la thrombose veineuse profonde symptomatique (TVP)	222	Méthode de l'écho-Doppler des veines profondes des membres inférieurs	252
Considérations générales	222	Compte rendu d'écho-Doppler	253
Méthodologie d'examen 1, écho-Doppler exhaustif	223	Cartographie veineuse	253
Méthodologie d'examen 2, échographie de compression simplifiée	233	Synthèse diagnostique	256
Résultats	233	Iconographie	256
Suivi écho-Doppler des thromboses veineuses profondes	234	Assurance qualité	258
Suivi d'une TVP en écho-Doppler, devenir du thrombus veineux	234	3.3 Exploration écho-Doppler de la veine cave inférieure	260
Thrombus mobile : entité particulière ?	235	Technique	260
Compte rendu de l'examen écho-Doppler exhaustif	237	Examen normal	260
Compte rendu de l'échographie de compression simplifiée	238	Examens pathologiques	260
Conclusion	239	3.4 Écho-Doppler veineux pelvien et périnéal	263
3.2 Pathologie veineuse chronique	241	Indications	263
Exploration ultrasonore de l'insuffisance veineuse superficielle	241	Écho-Doppler	264
Recueil et transmission des données	243	Compte rendu	272
Objectifs diagnostiques de l'écho-Doppler	243	Autres méthodes d'imagerie	272
Indications de l'écho-Doppler	243	Conclusion	272
Niveaux d'examens	243	3.5 Écho-Doppler des veines testiculaires	274
Conditions d'examen	244	Indications et clinique	274
Méthode de l'écho-Doppler des veines superficielles des membres inférieurs	244	Écho-Doppler	274
Écho-Doppler veineux initial en vue de déterminer un traitement opératoire approprié	245	Écho-Doppler abdominal	276
Écho-Doppler veineux en vue de l'exécution d'un traitement	248	Torsion du testicule	276
Écho-Doppler veineux en présence de varices après intervention ou de récidence	250	Conclusion	277
		3.6 Veines splanchniques	277
		Veines rénales	277
		Veines digestives	280
		3.7 Exploration ultrasonore des veines du membre supérieur	286
		Rappels anatomiques	286
		Écho-anatomie veineuse du membre supérieur	289
		Thrombose veineuse du membre supérieur	295
		Thrombose veineuse du membre supérieur et cathéter veineux central	299

3.1 Diagnostic ultrasonique de la thrombose veineuse profonde symptomatique (TVP)

J.-P. Laroche, M. Righini, M. Dauzat, G. Böge, J.-P. Galanaud, D. Brisot, M. Nou, S. Mestre, A. Pérez-Martin, I. Schuster, I. Quéré

Les ultrasons ont fait leur apparition en pathologie vasculaire périphérique en 1967, le Doppler continu a été utilisé



- 1 : Veine cave inférieure. 2 : Veine iliaque primitive.
- 3 : Veine iliaque externe. 4 : Veine iliaque interne.
- 5 : Veine fémorale commune. 6 : Veine fémorale superficielle.
- 7 : Veine fémorale profonde. 8 : Veine poplitée.
- 9 : Tronc veineux tibio-fibulaire. 10 : Veines tibiales antérieures.
- 11 : Veines tibiales postérieures. 12 : Veines fibulaires.

Figure 3.1 Anatomie du système veineux profond des membres inférieurs.

pour la première fois pour l'étude des veines des membres inférieurs et notamment pour le diagnostic de Thrombose veineuse profonde (TVP) par B. Sigel [1]. Il a fallu attendre 1976 et Day [2] pour la première description d'un thrombus veineux en échographie mode B. Il faut noter que Day appela cet examen « *Doppler Angiography* », dénomination prémonitoire, l'écho-Doppler couleur actuel réalisant une véritable angiographie ultrasonore. En 1982, S.R Talbot [3] publia aux États-Unis dans *Bruit* le premier article sur le diagnostic de TVP par l'échotomographie. En Europe, la première publication par Michel Dauzat et son équipe nîmoise date de 1983 [4]. À cette époque, plusieurs équipes françaises publient dans divers ouvrages la séméiologie échographique veineuse [5, 6]. C'est en 1985 que l'écho-Doppler pulsé puis le Doppler couleur sont opérationnels. L'écho-Doppler est actuellement l'examen de référence et décisionnel en matière de TVP. La phlébographie n'est plus le « *gold standard* » depuis 2000 [7] ni dans les essais thérapeutiques depuis 2006 [8]. L'écho-Doppler, examen « *écologique* », est devenu au fil des années un examen incontournable dont les performances en font un test diagnostique de premier plan.

Actuellement la méthodologie de l'écho-Doppler veineux est très précise, elle est standardisée et utilisée par le plus grand nombre, avec cependant une grande variante. En effet 2 méthodologies doivent être retenues : celle qui consiste en l'étude exhaustive et bilatérale du système veineux des membres inférieurs [9], de la veine cave inférieure aux veines distales (veines jambières et veines musculaires) et celle qui réalise un simple test de compression au niveau des veines fémorales et poplitées, voire en regard du tronc tibio-péronier, test répété à 1 semaine [10]. Nous préciserons les avantages et inconvénients de chacune de ces deux méthodologies, sachant qu'aujourd'hui dans le monde l'examen exhaustif occupe largement le terrain, c'est celui que nous recommandons.

Considérations générales

Anatomie (Figure 3.1)

Il est nécessaire de distinguer le système veineux profond et le système veineux superficiel.

Système veineux profond

Tronc collecteur ou réseau veineux proximal

Il s'étend de la veine poplitée à la veine cave inférieure avec successivement, la veine poplitée, la veine fémorale superficielle, la veine fémorale commune, la veine iliaque externe, la veine iliaque interne, la veine iliaque commune et la veine cave inférieure, réunion des 2 veines iliaques communes droite et gauche. À noter qu'aujourd'hui on doit parler de la veine fémorale qui intègre la veine fémorale superficielle, commune et profonde. Ce réseau veineux est le siège de variations anatomiques qui seront résumées dans la partie méthodologie de l'examen). Le tronc tibiofibulaire appartient au réseau proximal.

Réseau sural ou réseau distal

Il est composé des veines musculaires (gastrocnémiennes et soléaires) et des veines jambières (fibulaires, tibiales antérieures et postérieures). Ce réseau appartient au réseau veineux profond, il ne s'agit pas d'un réseau superficiel.

Il est important de noter que le diamètre antéropostérieur des veines est le plus souvent plus important que celui de l'artère contiguë. Cela est vrai en proximalité et en distalité.

Système veineux superficiel

Veine grande saphène

Située à la face interne du membre inférieur, elle s'étend de la malléole interne à l'arcade crurale, elle se jette dans la veine fémorale commune par l'intermédiaire d'une crosse ou jonction saphénofémorale. Son trajet est interaponévrotique.

Veine petite saphène

Située à la face postérieure de la jambe, elle se jette dans la veine poplitée par l'intermédiaire d'une crosse ou jonction saphène poplitée. Son trajet est interaponévrotique. La jonction saphénopoplitée est le siège de variations anatomiques (cf. [Pathologie veineuse chronique](#)).

Système des perforantes

Il met en communication le réseau veineux profond et superficiel.

Matériel

Un appareil d'échographie-Doppler couleur classique possédant au moins 2 sondes, l'une de haute fréquence (7 à 10 MHz) et l'autre de basse fréquence (2 à 5 MHz). Dans la perspective d'une étude la plus complète possible, la sonde de haute fréquence est utilisée pour les axes veineux de la région inguinale au mollet, la sonde de basse fréquence pour le confluent ilio cave, voire dans certaines situations pour la cuisse ou le mollet en cas d'œdème important ou de masses musculaires conséquentes ou chez les obèses. Outre ces 2 sondes, l'écho-Doppler couleur doit posséder un module Doppler pulsé et un module Doppler puissance (ou énergie, dénomination commune).

Position du patient

En décubitus dorsal ([Figure 3.2](#)) pour l'étude du confluent proximal ilio cave jusqu'à la veine fémorale superficielle, puis en position assise ([Figure 3.3](#)) pour l'étude du creux poplité et des veines du mollet (la déclivité entraîne une dilatation des veines musculaires et jambières et les rend donc plus facilement visibles en échographie). Bien entendu, en cas d'impossibilité de maintenir la position assise, l'examen est pratiqué en décubitus dorsal, position qui rend accessible les veines du mollet et les veines du creux poplité mais qui sont moins bien visualisées dans cette position, ce qui rend l'examen plus difficile mais qui reste fiable.



Figure 3.2 Décubitus dorsal.

Deux positions d'examen : décubitus dorsal et position assise.

Méthodologie d'examen 1, écho-Doppler exhaustif [9]

La perméabilité directe d'une veine est affirmée par les critères suivants :

Compressibilité

Toutes les veines sont compressibles quelle que soit leur situation anatomique ([Figure 3.4](#)). C'est le critère de référence. **Lorsque l'on pratique le test de compression, une contre-pression est essentielle**, en particulier au niveau des zones où la veine est profonde et difficile à comprimer, le meilleur exemple, le 1/3 inférieur de cuisse en regard du canal de Hunter.

Flux spontané avec une rythmicité respiratoire ou provoqué par les chasses veineuses en Doppler pulsé ou Doppler couleur

L'examen écho-Doppler veineux des membres inférieurs est un examen bilatéral, comparatif, du réseau sural à la veine cave inférieure. Il est entièrement focalisé sur le système veineux profond et superficiel, mais *il ne doit pas ignorer les structures voisines* (tissus sous-cutanés, artères, muscles,

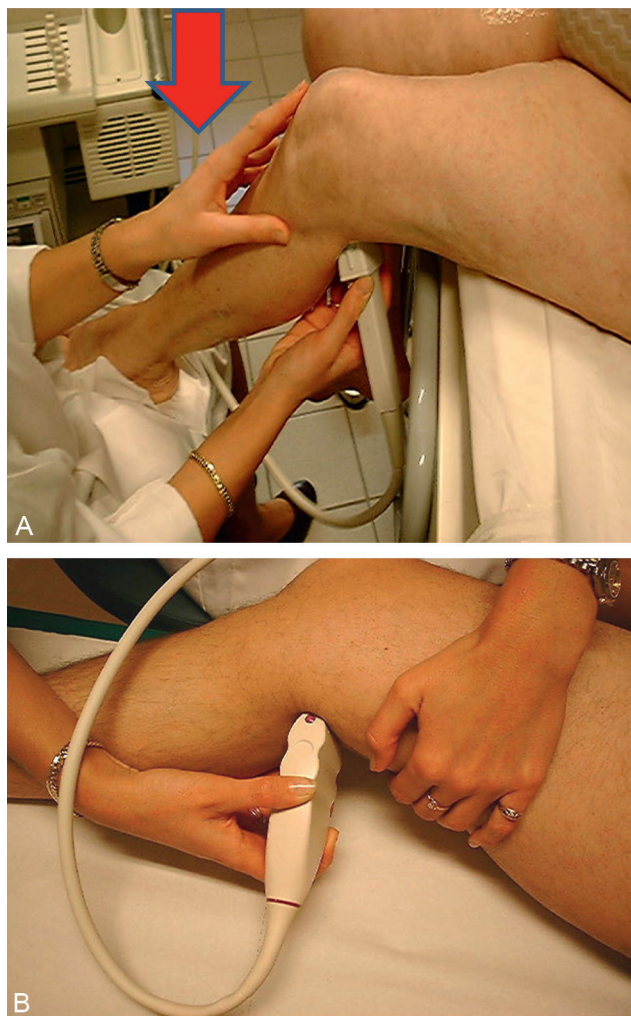


Figure 3.3 Position assise (A), la veine poplitée et les axes jambiers sont aussi visualisables en décubitus dorsal (B). (Flèche : contre-pression.)

ligaments, etc.). En l'absence de thrombose, c'est à leurs niveaux que pourra être retrouvée l'origine d'une douleur ou d'une grosse jambe (diagnostic différentiel). De plus, les artères, les muscles, les os sont des repères majeurs qu'il convient d'utiliser.

Un examen écho-Doppler est considéré comme normal lorsque l'ensemble des veines des membres inférieurs a été étudié, avec des veines bien compressibles, une hémodynamique normale et symétrique en proximal. Si un segment veineux n'est pas visualisé, il faut le spécifier sur le compte rendu et en donner les raisons.

Remarque

L'écho-Doppler des veines des membres inférieurs ne doit pas se résumer à la simple compression des structures veineuses, l'hémodynamique veineuse spontanée et provoquée est un temps important de cet examen exhaustif, qui permet d'apporter des informations en cas de mauvaise visibilité de certaines veines (iliaques) [9].

Deux paramètres dans la réalisation de l'examen : test de compression et analyse de l'hémodynamique.

Doppler pulsé : variations respiratoires, insuffisance cardiaque et tricuspid

La ventilation pulmonaire est à l'origine de la modulation du flux veineux apparent sur les veines du tronc, du cou, et de la racine des membres : en inspiration, le diaphragme se contracte et descend vers l'abdomen. La pression intrathoracique diminue, ce qui facilite et accélère le flux sanguin dans le système cave supérieur (les veines sous-clavières et jugulaires). Inversement, la pression intra-abdominale augmente, ce qui réduit le flux dans le système cave inférieur (les veines iliaques et fémorales). En expiration, le mécanisme s'inverse et le flux augmente dans le système cave inférieur tandis qu'il diminue dans le système cave supérieur. Cette « modulation respiratoire » en opposition de phase est bien apparente sur le tracé Doppler des grosses veines.

L'écho-Doppler est l'examen de choix pour mettre en évidence cette rythmicité respiratoire veineuse, au Doppler pulsé essentiellement mais aussi en Doppler couleur.

En effet, les veines proximales présentent un flux spontané rythmé par les mouvements respiratoires, généralement de la veine cave inférieure jusqu'au niveau de la veine fémorale superficielle basse. Au-delà, c'est-à-dire de la veine poplitée aux veines jambières et musculaires, il est nécessaire de pratiquer des chasses veineuses. La compression de la semelle plantaire de Lejars, la compression des masses musculaires du mollet entraînent une réponse immédiate matérialisée par un son en Doppler pulsé et par un remplissage du segment veineux sous-jacent en Doppler couleur. En fait, ces manœuvres de chasse veineuse peuvent être utilisées sur l'ensemble de l'arbre veineux des membres inférieurs. À chaque fois la réponse doit être immédiate et symétrique, de plus cette manœuvre de chasse doit être inépuisable dans le temps.

L'appréciation de la modulation normale du flux veineux lors de l'examen écho-Doppler a une importance primordiale. Lors d'un obstacle du retour veineux, que ce soit par obstruction ou compression de la veine, les flux sont anormalement lents et la courbe plate. Au contraire, dans des conditions hémodynamiques pathologiques comme en cas d'insuffisance cardiaque droite ou de sepsis, on observe des flux « pseudopulsatiles ».

Méthodologie d'examen 1, écho-Doppler veineux exhaustif

Les tableaux 3.1 et 3.2 résument l'ensemble de l'examen écho-Doppler veineux à tous les étages avec l'apport de chaque élément qui constitue l'écho-Doppler : mode B, couleur et pulsé. Chacune de ces modalités d'étude apporte des renseignements importants, ne pas les utiliser constitue une erreur.

Tout examen écho-Doppler à la recherche d'une TVP doit être précédé d'une évaluation clinique. La probabilité clinique renforce les performances intrinsèques de cet examen. De plus l'évaluation de cette probabilité clinique après l'examen doit être systématique : est-ce que j'ai répondu à la question initiale ?

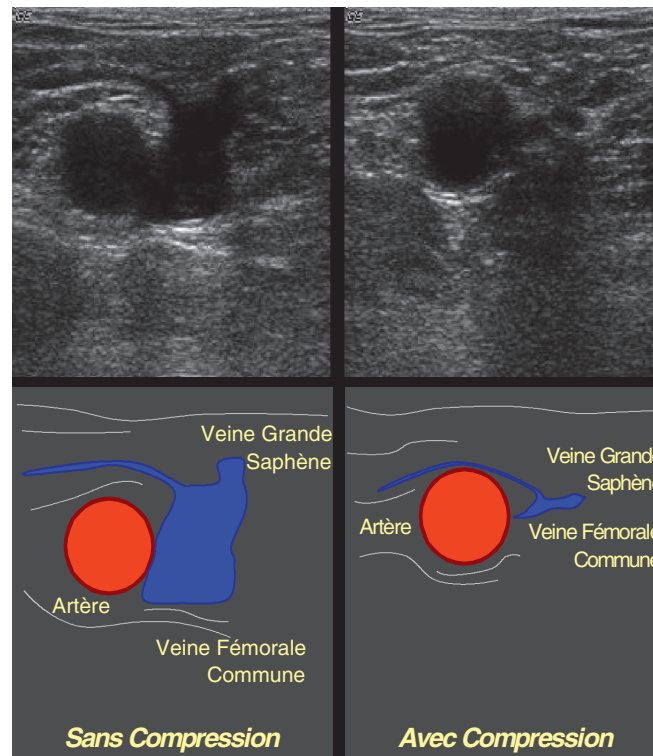


Figure 3.4 Veine fémorale commune, test de compression.

Tableau 3.1 Veines des membres inférieurs : écho-Doppler normal

Veine	Mode B	Couleur (spontané)	Pulsé Flux spontané	Chasse veineuse associée
Veine cave inférieure	+	+	+	+ (cuisse/mollet) D, G et D+G (simultanée)
Veines iliaques (commune, externe, interne)	+	+	+	+ (cuisse/mollet) D, G
Veine fémorale commune	+	+	+	+ (mollet) D, G
Veine fémorale superficielle	+	± (chasse)	±	+ (mollet) D, G
Veine poplitée	+	– (chasse)	– (chasse)	+ (mollet) D, G
Veines surales (musculaires et jambières)	+	– (chasse)	– (chasse)	++ (mollet, voûte plantaire) D, G

Spontané : flux couleur et pulsé spontané sans manœuvre de sensibilisation.

Chasse : compression musculaire ayant pour but de provoquer un flux couleur ou une réponse au Doppler pulsé.

Importance de l'évaluation de la probabilité clinique avant la réalisation de l'écho-Doppler en cas de suspicion de TVP.



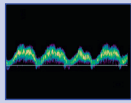
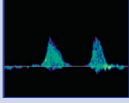

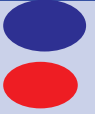
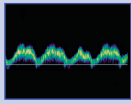
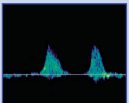

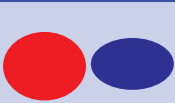
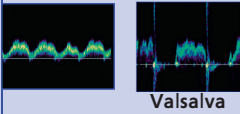
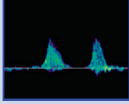

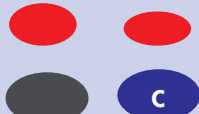
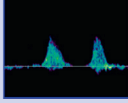

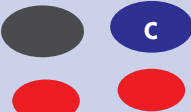
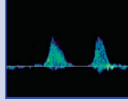


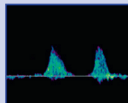
Variations anatomiques (écho-anatomie) (fig. 3.6 à 3.9)

Le système veineux des membres inférieurs présente de nombreuses variations anatomiques qu'il faut connaître. La **veine cave inférieure** peut être dédoublée ou faire l'objet d'une malposition. Elle peut être aussi absente (agénésie de la veine cave inférieure). Cette agénésie est à suspecter en

cas de TVP bilatérale iliaque chez un sujet jeune. **Au niveau iliaque**, aucune variation n'a été décrite. En revanche, **les variations sont multiples en sous-inguinal**. Une étude phlébographique [11] a permis de préciser la fréquence et la nature de ces variations. De multiples veines sont présentes dans 44 % des cas :

- *dans la fosse poplitée* : il existe 5 % de duplications vraies de la veine poplitée (dans les autres cas il s'agit en fait de niveaux de division et confluent veineux variables et é canaux veineux sont néanmoins visibles) ;
- *31 % de veines fémorales superficielles doubles*. Parmi ces duplications, 1 sur 2 débutait à mi-cuisse et 1 sur 3 au canal de Hunter. La longueur de ces variations anatomiques s'étend en moyenne sur 6 à 15 cm ;

Tableau 3.2 Veines des membres inférieurs : écho-Doppler normal

Veine	Mode B Compression	Couleur (spontané ou chasse ©)	Pulsé Flux spontané	Chasse veineuse associée
VCI				
V iliaques				
V FC			 Valsalva	
V FS				
V POP				
V surales				

- *au niveau jambier* la distribution veineuse se fait par paires (2 veines pour 1 artère) mais là encore il existe des variations avec 33 % de veine tibiale antérieure unique, 17 % de tibia postérieure unique et 6 % de veine fibulaire unique (dont le diamètre est dans ce cas de très gros calibre);
- à noter que les *veines gastrocnémiennes* ont été détectées uniquement dans 64 % des cas en phlébographie et que leur nombre allait de 1 à 6;
- *dernier élément le caractère symétrique de la répartition des veines a été constaté dans 5 % des cas.*

Enfin il existait dans cette étude une corrélation forte entre l'existence des variations anatomiques et la survenue d'une thrombose veineuse. Une duplication de la veine fémorale superficielle était un facteur de risque indépendant de TVP. D'autres études sont nécessaires pour évaluer l'impact des variations anatomiques dans la survenue des TVP, mais il s'agit d'un facteur dont il faut tenir compte. La connaissance de ces variations anatomiques pour le médecin qui pratique un écho-Doppler veineux est indispensable, leur méconnaissance peut être source d'erreurs. En effet, ignorer une veine fémorale superficielle dupliquée expose à ne pas faire le diagnostic de thrombose d'une des deux veines lorsque l'autre est perméable.

Attention aux variations anatomiques, fréquentes au niveau fémoropoplité et au niveau distal !

Flux veineux échogène

Sa visualisation dépend des performances de la machine : cette anomalie physiologique est la conséquence de la stase veineuse. L'hyperéchogénicité veineuse est mobile, elle est à mettre en relation avec des agrégats érythrocytaires ou plaquettaires. La veine dans ce contexte est compressible. Il ne s'agit en aucun cas d'un stade que l'on pourrait appeler « préthrombotique ». Cette stase est le plus souvent induite par l'immobilisation, l'insuffisance cardiaque et ou respiratoire, un état infectieux ou inflammatoire, la grossesse avec une majoration de l'hyperéchogénicité à partir du 2^e et 3^e trimestre, qui disparaît progressivement dans le post-partum. L'augmentation du calibre veineux lors de la manœuvre de Valsalva ou dans le cas de varices, en aval d'un thrombus ou en aval d'une compression veineuse, est aussi à l'origine de cette hyperéchogénicité spontanée du sang veineux (Figures 3.10 et 3.11).

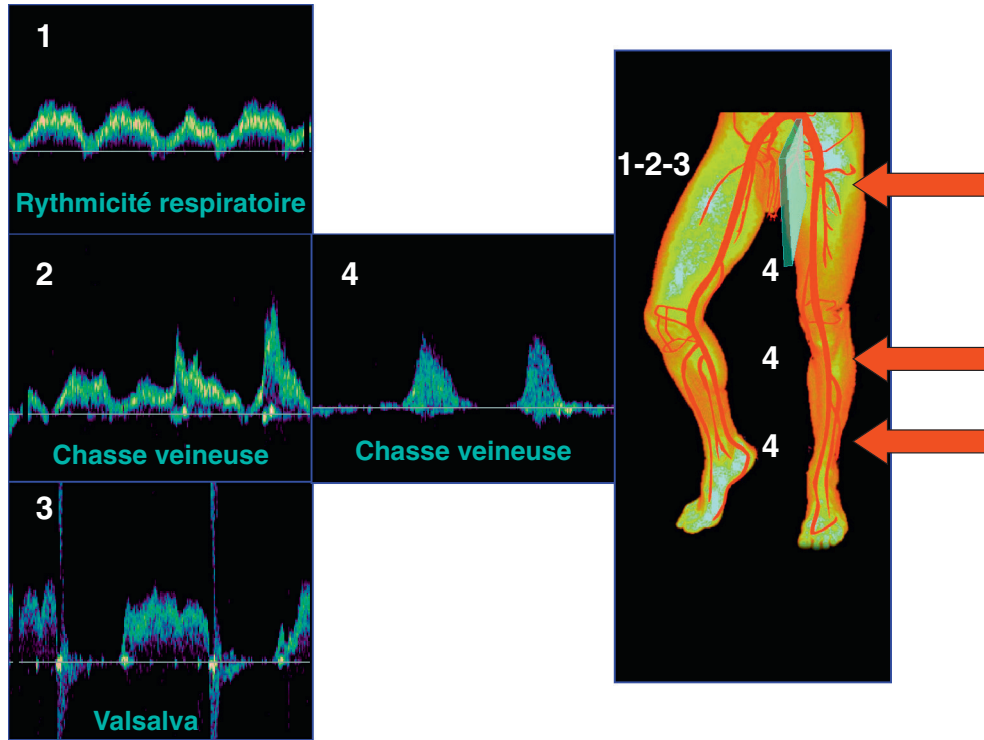
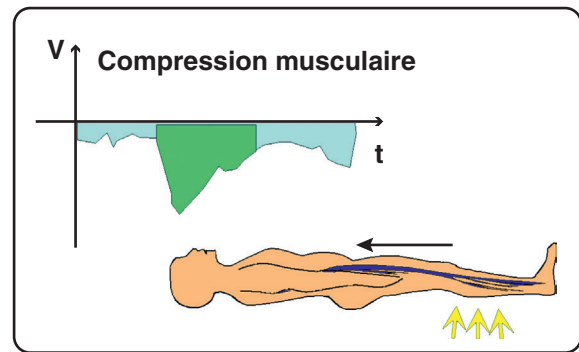
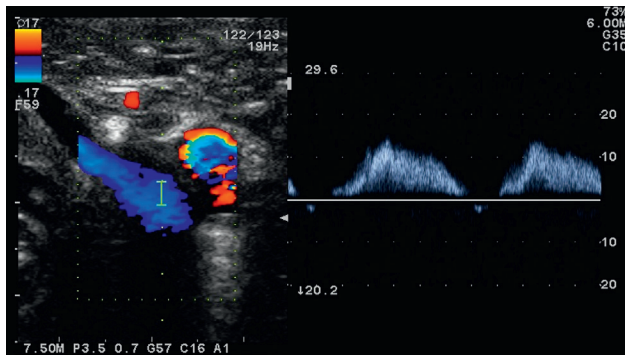


Figure 3.5 Veine fémorale commune, rythmicité respiratoire spontanée (A), veine fémorale commune, réponse à une chasse veineuse (B), l'hémodynamique veineuse spontanée et réponses aux chasses veineuses et à la manœuvre de Valsalva (C).

Critères de thrombose veineuse récente [5]

- Présence d'une anomalie échogène endoluminale.
- Le caractère incompressible de la veine signe la thrombose (Figures 3.12 à 3.15).
- le thrombus est échogène, élastique, comparable à une éponge pleine d'eau.
- La compression de la veine est alors possible mais toujours incomplète. Cette manœuvre de compression ne présente aucun caractère dangereux, la migration d'un thrombus est rarissime, quelques cas ont été rapportés mais toujours sans conséquences graves. Il existe d'autres signes de thrombose veineuse :
 - le thrombus est imperméable au codage couleur ;
 - pas de signal Doppler pulsé dans le thrombus ;
 - diamètre augmenté par rapport à la veine controlatérale saine ;
 - le pôle supérieur du thrombus est bien visualisé ;

- parésie valvulaire quelquefois. Les valvules veineuses présentent en échographie un éclat métallique. La mise en évidence d'une valvule inerte (engluée dans le thrombus) est suspecte, les valvules sont toujours mobiles ;
- une collatéralité veineuse se met en place, le réseau superficiel devient vicariant (Figure 3.16).

Vicariance

La vicariance est définie comme la suppléance d'un organe déficient par un autre fonctionnel. En cas d'atteinte veineuse profonde (thrombose, agénésie), le système veineux superficiel proche assure le retour veineux, ce système devient vicariant. Cela signifie qu'il existe au Doppler couleur et pulsé des flux spontanés dans ce système superficiel, ce qui n'est pas le cas si les axes veineux profonds sont normaux. Une veine vicariante doit être protégée et ne doit jamais faire l'objet d'une exérèse.

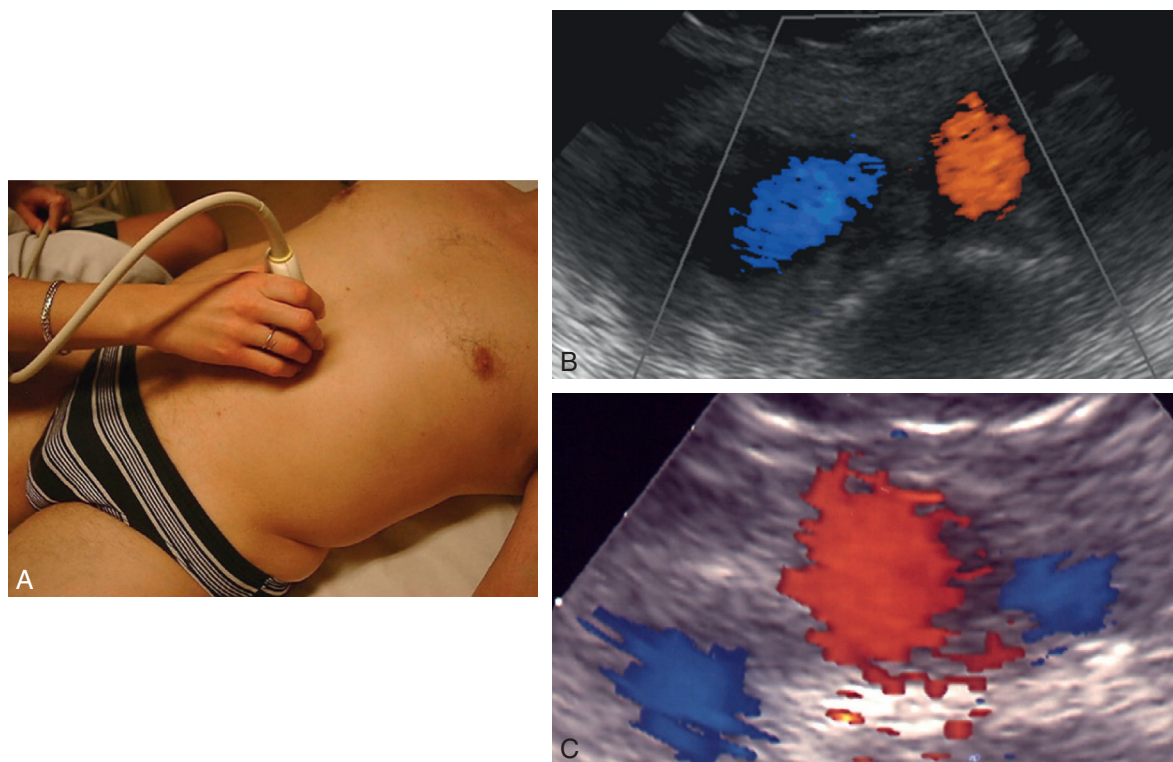


Figure 3.6 Veine cave inférieure. (A) Position de la sonde, (B) coupe transversale normale, (C) duplicité de la veine cave.

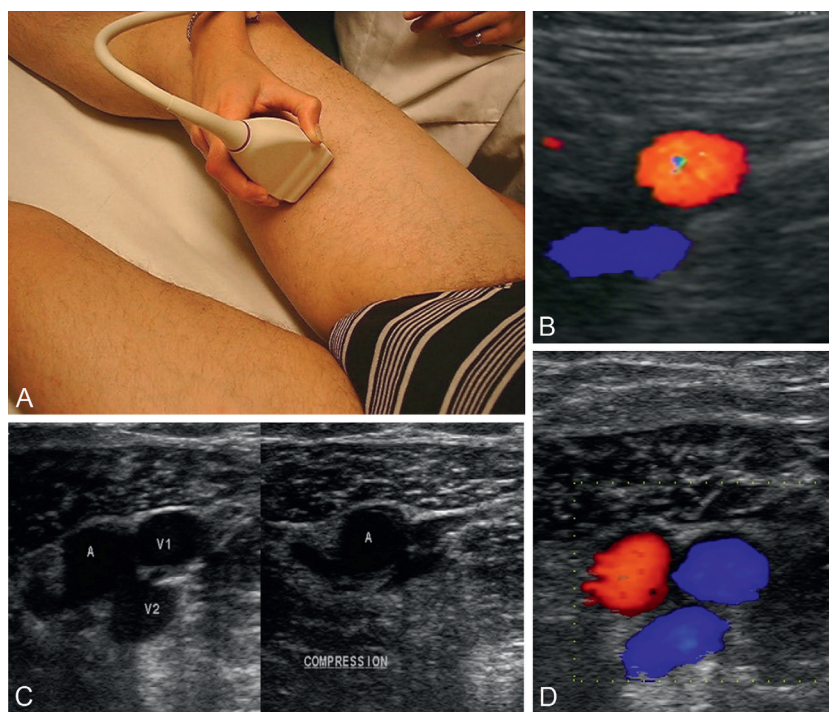


Figure 3.7 Veine fémorale superficielle. (A) Position sonde, (B) coupe transversale normale, (C) test de compression dans un cas de duplicité, (D) duplicité en mode couleur.

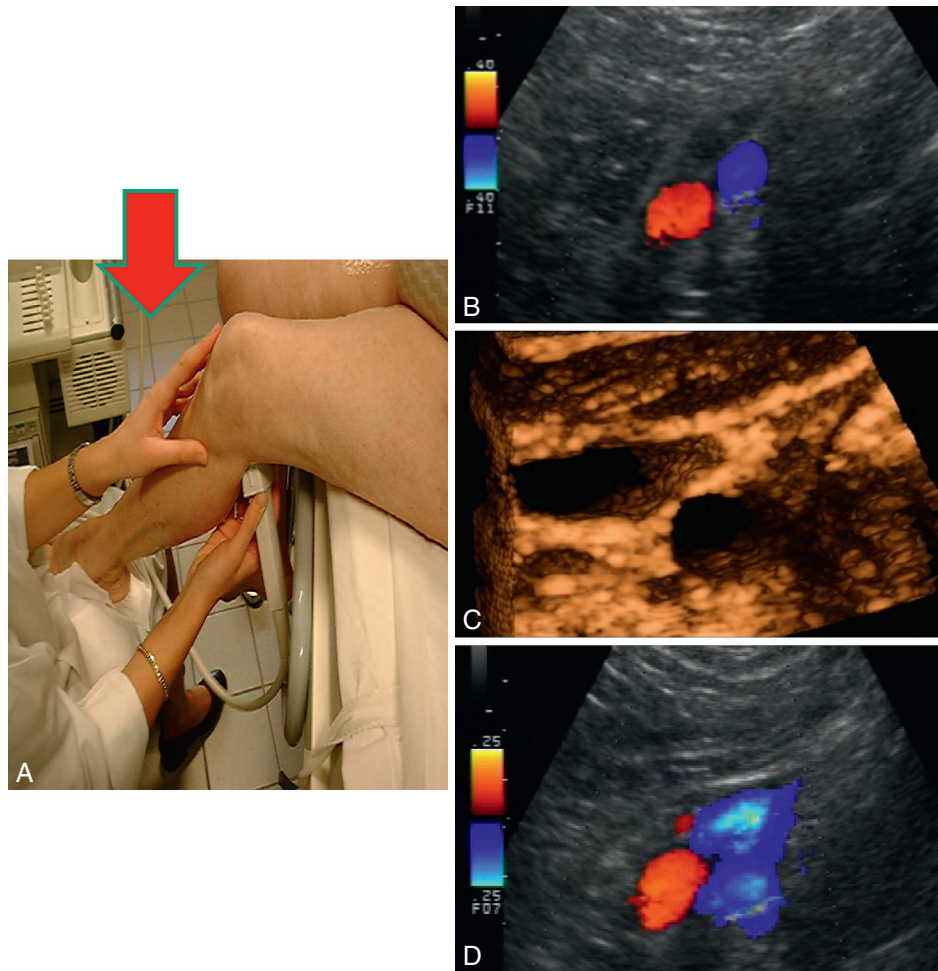


Figure 3.8 Veine poplitée. Position sonde avec contre-pression – flèche (A), coupe transversale normale (B), reconstruction 3D (C), duplicité veine poplitée (D).

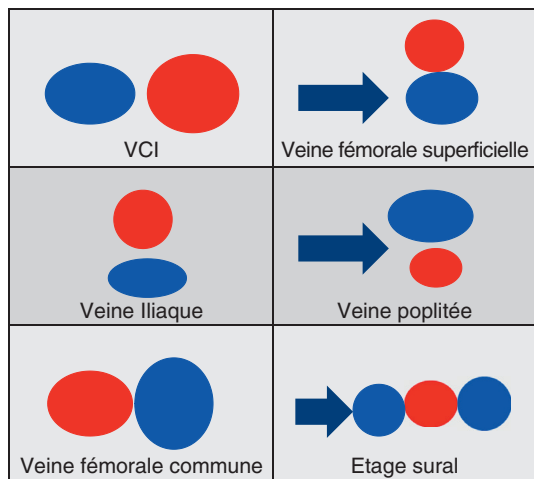


Figure 3.9 Systématisation du système veineux, écho anatomie Doppler couleur, les flèches ciblent les variations anatomiques les plus fréquentes.

La vicariance permet d'affirmer l'obstruction veineuse profonde avec relais par la surface :

- *en cas de TVP poplitée ou fémoropoplitée*, sans extension à la jonction saphénofémorale, il existe un flux veineux spontané, continu au Doppler couleur et pulsé le long de la veine grande saphène dès la phase aiguë de la TVP en raison du rôle de *by pass* naturel de la grande saphène ;
- *en cas de TVP iliaque ou ilio cave*, un réseau sous-cutané sus-pubien se met en place et devient vicariant à partir d'un délai de 10 à 12 jours après le début de la TVP, ce qui peut permettre d'apporter des éléments sur le caractère récent de la thrombose.

La présence d'un thrombus particulièrement volumineux, ou bien à hétérogène et notamment strié, avec un aspect en cocarde (« stries de Zahn ») pourrait être en rapport avec des thrombi paranéoplasiques, sans que ceci soit spécifique. Cependant, dans de telles circonstances, d'autant plus qu'il s'agit d'une thrombose spontanée, il est conseillé « d'avoir l'esprit en alerte » (figure 3.13).

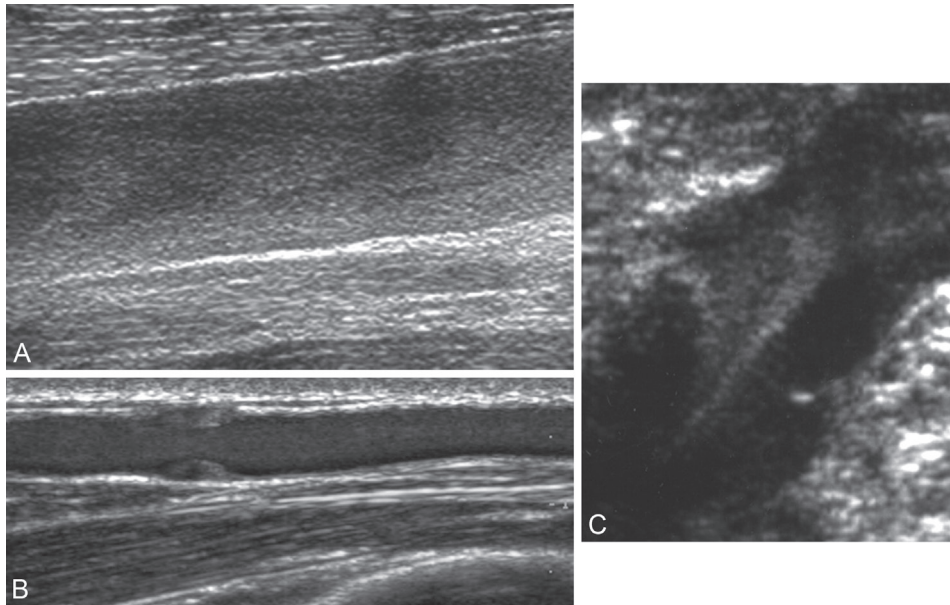


Figure 3.10 Hyperéchogénicité spontanée veineuse au niveau d'une veine fémorale commune. Stase induite par une insuffisance cardiaque décompensée. (A) grande veine saphène, (B) jonction saphéno fémorale, (C) l'hyperéchogénicité peut être confondue avec un thrombus, cependant il s'agit d'échos mobiles, la veine restant compressible.

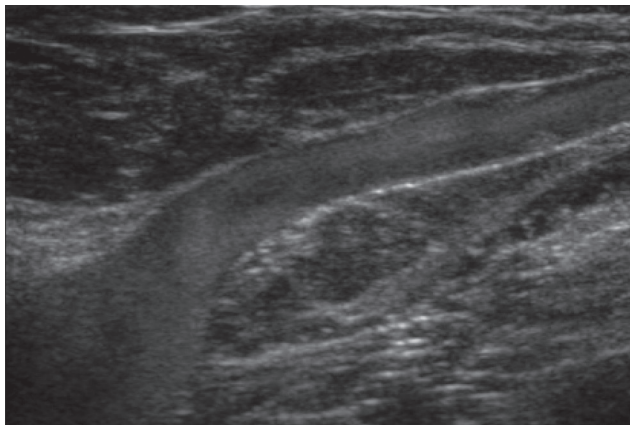


Figure 3.11 Échogénicité spontanée, jonction saphénofémorale, grossesse 6 mois.

Remarque

En cas de TVP chez un patient à risque cardiovasculaire, et chez tous les patients âgés, avant de poser l'indication du port d'une compression élastique, il convient de s'assurer qu'il n'y a pas de contre-indication artérielle. **La palpation des pouls périphériques, la mesure de l'index de pression à la cheville font donc partie intégrante de tout examen ayant comme conséquence la prescription d'une compression élastique.** Nous rappelons qu'une pression de cheville < 50 mmHg contre-indique la compression élastique.

Critères de thrombus veineux ancien [5]

Il est difficile de donner une notion précise de temps entre l'apparition d'un thrombus et son évolution sur quelques semaines. L'appréciation de son ancienneté est toujours approximative et subjective. Au-delà de 4 semaines

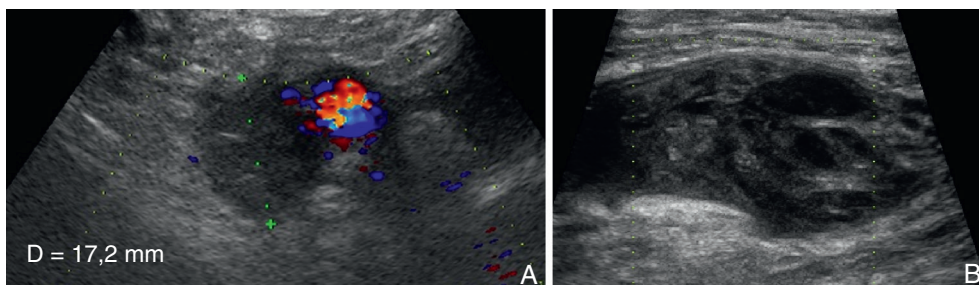


Figure 3.12 Thrombose récente. Veine iliaque externe avec un diamètre antéro-postérieur sous compression = 17,2 mm (A), thrombose veine poplitée. À noter un thrombus volumineux avec en son sein des strates de formation (stries de Zahn) qui correspondent à une évolution par strates successives (thrombus en rapport avec un cancer?).

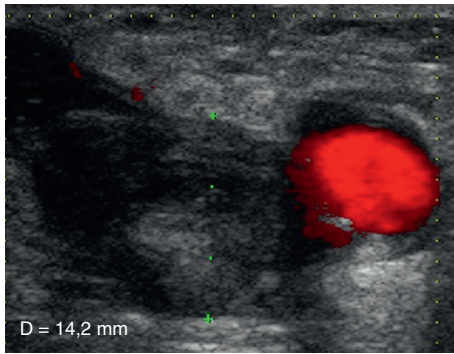


Figure 3.13 Thrombose récente. Veine fémorale commune avec un diamètre antéropostérieur sous compression = 14,2 mm.

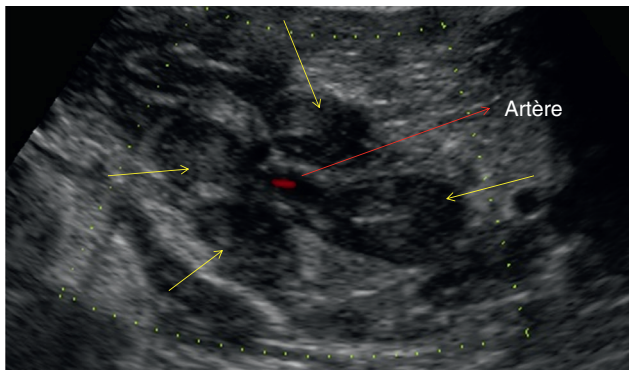


Figure 3.14 Thrombose récente. Veines jumelles internes (4 veines, flèches).

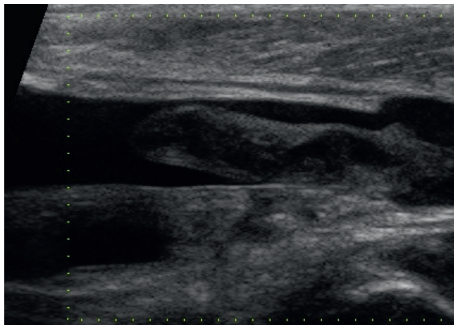


Figure 3.15 Thrombus mobile veine poplitée.

d'évolution, l'échostructure du thrombus veineux se modifie, les critères échographiques vont évoluer.

Le thrombus récent qui était hypo-échogène et homogène devient hyperéchogène et hétérogène.

Le codage couleur et l'enregistrement d'un signal pulsé qui étaient impossibles au sein du thrombus deviennent possibles du fait d'un début de reperméation (Figure 3.17).

La veine qui était partiellement compressible devient totalement incompressible (le thrombus récent est mou et élastique).

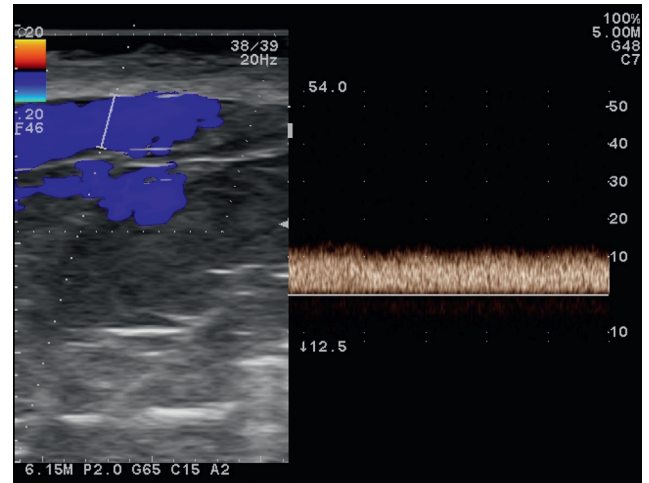


Figure 3.16 Veine grande saphène vicariante, enregistrement condyle interne, TVP suropoplitée.

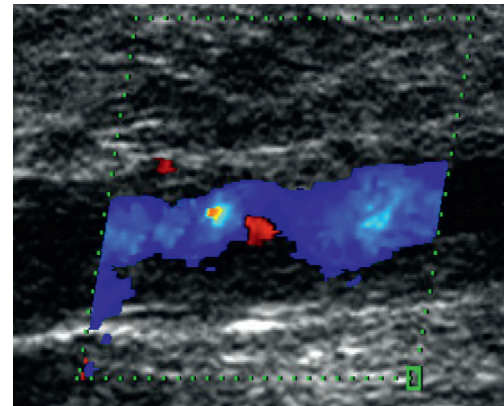


Figure 3.17 Veine fémorale superficielle, coupe axiale, thrombus à J +37, reperméation partielle.

Le diamètre de la veine thrombosée diminue progressivement, on assiste alors à des phénomènes de rétraction veineuse. Cet aspect est très proche de l'aspect « feuilleté » des séquelles de TVP observées en phlébographie.

Il est souvent difficile d'affirmer en écho-Doppler avec certitude la récurrence aiguë sur une thrombose veineuse ancienne dans le même territoire, du fait des modifications des structures veineuses post-thrombotiques.

Un des moyens simples est la mesure du diamètre antéropostérieur des veines thrombosées sous compression par la sonde d'échographie lors de l'examen initial. Il faut différencier la thrombose complète, décrite ci-dessus, de la thrombose partielle, partiellement compressible, non dilatée, avec un flux Doppler présent, et veine « dilatable » lors de l'épreuve de Valsalva ou d'une pression d'amont.

Diamètre antéropostérieur des veines thrombosées sous compression

Le thrombus prend au moins la taille du calibre veineux disponible. C'est un élément fondamental qui réalise une approche

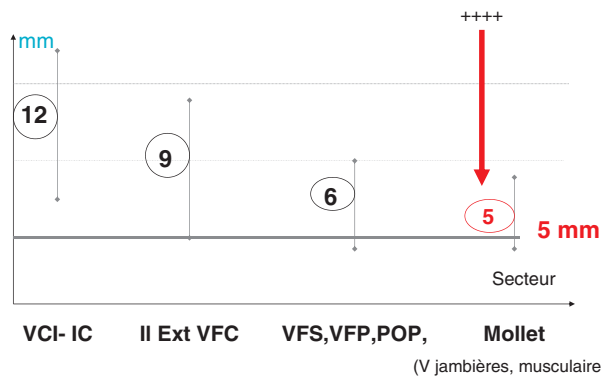


Figure 3.18 Diamètre moyen des veines en compression lors de thromboses veineuses en fonction de la localisation. D'après J.-L. Bosson [12].

semi-quantitative de la thrombose. Cet aspect diagnostique des TVP en écho-Doppler a été étudié par J.-L. Bosson en France [12] (fig. 3.18). Une veine thrombosée est peu ou non compressible, son diamètre antéro-postérieur sous compression par la sonde d'échographie devient un paramètre intéressant qui permet un suivi plus précis des TVP, de leur reperméation et de récides éventuelles. De plus, le diamètre des veines thrombosées est différent d'un secteur à l'autre. Il ne s'agit en aucun cas de porter un diagnostic de TVP uniquement sur le diamètre d'une veine, par contre au niveau distal (jambier, musculaire), il faut retenir que ce diamètre n'est pratiquement jamais inférieur à 5 mm. Prandoni [13] a particulièrement bien étudié la valeur diagnostique de cette approche semi-quantitative de la TVP en cas de récide. Une augmentation de diamètre d'une veine de plus de 2 mm en cas d'antécédent de TVP est en faveur d'une récide avec une fiabilité de 60 à 80 %. Une augmentation de plus de 4 mm est associée à une récide de TVP confirmée dans 100 % des cas. Rappelons ici que la meilleure façon de diagnostiquer une récide est de disposer de l'examen de fin de traitement et que les récides ne sont souvent pas au même endroit. Ces diamètres sont de la plus haute importance, ils doivent figurer en bonne place dans le compte rendu écho-Doppler.

Nécessité de mesurer le diamètre antéro-postérieur des veines thrombosées.

Apport de l'écho-Doppler exhaustif dans le diagnostic différentiel (Figures 3.19 à 3.21)

En cas d'examen écho-Doppler négatif, qui écarte le diagnostic de TVP, dans 28 % des cas d'après Giannoukas [14], cet examen permet de poser un diagnostic différentiel responsable du tableau clinique initial. Ainsi l'existence d'un kyste poplité, sa rupture, un hématome musculaire, une compression, un anévrisme artériel, peuvent être mis en évidence par l'écho-Doppler lorsque cet examen est pratiqué de manière complète. L'étude de MA Sevestre [15] portait sur 3 871 patients adressés en ambulatoire pour suspicion de TVP dont 1 023 TVP avaient une TVP lors de l'examen écho-Doppler (26,4 %) et 2 848 un examen négatif (75,6 %). Le

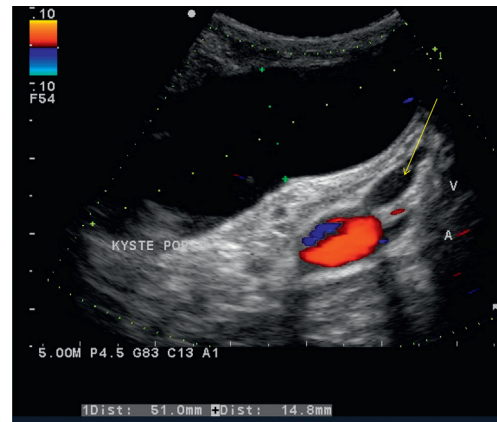


Figure 3.19 Kyste poplité, comprimant modérément la veine poplité (flèche), tableau clinique de pseudo TVP.

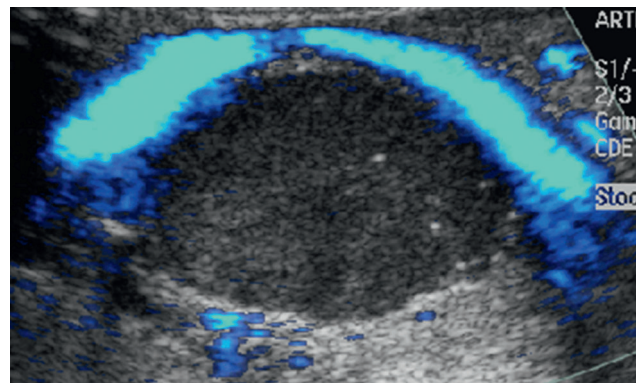


Figure 3.20 Compression de la veine poplité par un anévrisme thrombosé de l'artère poplité.

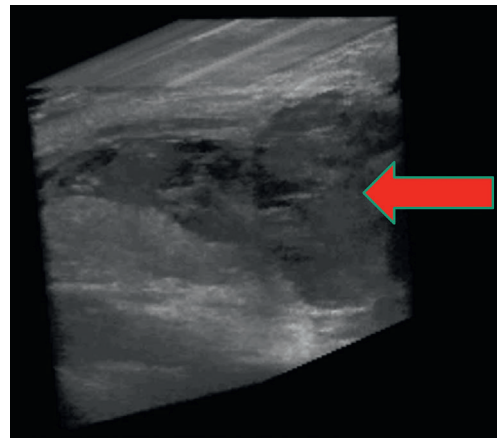


Figure 3.21 Hématome du mollet en reconstruction 3D, à l'origine d'une grosse jambe.

diagnostic différentiel parmi les patients ne présentant pas de TVP a été porté par écho-Doppler chez 670 patients (23 %). Un examen écho-Doppler veineux exhaustif permet en cas de négativité d'éliminer avec sûreté une TVP. Cependant il faut toujours à l'issue de la réalisation de cet examen savoir se remettre en question en fonction de la probabilité clinique.

Écho-Doppler exhaustif : apport majeur dans le diagnostic différentiel de TVP.

Méthodologie d'examen 2, échographie de compression simplifiée

Ce type d'examen est largement utilisé dans les pays anglo-saxons mais aussi en Europe, notamment aux Pays-Bas [10]. Il s'agit d'un examen bilatéral limité à un simple test de compression échographique en regard de la veine fémorale commune (trépied), de la veine poplitée, voire dans certains cas au niveau du tronc tibiofibulaire, de manière bilatérale. L'incompressibilité de la veine signe la thrombose, aucun autre paramètre n'est retenu si ce n'est le diamètre antéro-postérieur. Les données hémodynamiques ne sont pas prises en compte, le confluent iliocave n'est pas étudié, les veines jambières et musculaires sont occultées. Lensing [10], Cogo [16] et Bernardi [17] ont validé cet examen simplifié avec des résultats très satisfaisants. Cependant, un deuxième examen est nécessaire à une semaine dans la mesure où l'on sait que les thromboses distales, méconnues par ce simple test de compression, s'étendent aux veines proximales dans 20 à 30 % des cas. Ce deuxième examen introduit un surcoût et une contrainte pour les patients. L'écho-Doppler de compression simplifiée présente cependant des avantages indéniables : facilité de mise en œuvre, formation aisée des praticiens, examen rapide, fiabilité. Si les avantages sont évidents, les inconvénients aussi : le confluent iliocave et les veines distales sont ignorés (voir la poplitée basse), l'hémodynamique et l'environnement veineux ne sont pas étudiés. Afin de supprimer le deuxième examen, si l'on opte pour l'échographie de compression, il est nécessaire de faire intervenir d'autres moyens diagnostiques tels que l'évaluation de la probabilité clinique selon le score de Wells [19]. Kraaijenhagen [19], conclut qu'il est inutile de répéter l'échographie simplifiée de compression chez les patients qui ont un examen ultrasonique négatif avec une faible probabilité clinique. Bernardi [20] dans un travail récent a comparé l'examen échographique en deux points avec dosage des D-Dimères *versus* l'écho-Doppler couleur pulsé des veines de la totalité du membre pour le diagnostic de TVP proximale symptomatique. Il s'agit d'un essai contrôlé randomisé. Les deux stratégies de diagnostic utilisées pour

la gestion des patients consultant à l'hôpital pour des symptômes de TVP des membres inférieurs seraient équivalentes. La réponse au travail de Bernardi faite par Isabelle Quéré [21] relève que 5,5 % de TVP proximales ont été détectées au 2^e examen réalisé une semaine après, ce qui confirme la nécessité de traiter les TVP distales ignorées dans ce travail, qui présente un potentiel d'extension non négligeable.

Résultats

Méthodologie d'examen 1, écho-Doppler exhaustif

L'écho-Doppler a été validé pour le diagnostic des thromboses veineuses profondes par rapport à la phlébographie. La sensibilité et la spécificité pour les thromboses proximales sont très satisfaisantes, puisque l'ensemble de la littérature fait état d'une sensibilité et d'une spécificité de 96 % [9]. Il n'en est pas de même pour les thromboses distales, les séries publiées sont discordantes, ce qui explique que le test simplifié de compression veineuse ait été développé. En effet la sensibilité de l'écho-Doppler pour les thromboses veineuses distales va de 40 à 94 %, la spécificité est comprise entre 73 et 100 % [22–26]. Les performances de l'écho-Doppler au niveau du mollet sont liées à l'observation d'une méthodologie stricte qui inclue le repérage des structures osseuses (tibia, péroné), artérielles (tibiales postérieures, antérieures et fibulaires) et musculaires, l'utilisation d'un appareil d'écho-Doppler de qualité, le choix de la « bonne sonde », l'utilisation du codage couleur, du Doppler puissance et du Doppler pulsé. La position du patient est primordiale, il est recommandé lorsque c'est possible de choisir la position assise pour l'étude du mollet. La méta analyse de Goodacre [22] sur les performances des ultrasons dans le diagnostic de la TVP résume la situation : l'écho-Doppler couleur et Doppler pulsé (examen exhaustif) (Tableau 3.4) a une sensibilité optimale, l'échographie simplifiée de compression a une spécificité optimale.

Méthodologie d'examen 2, échographie de compression simplifiée

Six études prospectives et randomisées ont été effectuées avec ce type de protocole et ont montré une bonne sécurité diagnostique, avec un taux de récurrences thromboemboliques à trois mois particulièrement faible, allant de 0,4 à 0,7 % [20], 0,6 % en moyenne.

Tableau 3.4 Performance de l'écho-Doppler exhaustif

Références	Patients (n)	Prévalence TVP			Risque Thrombo-embolique à 3 mois, % IC 95 %
		TVP	Proximales	Distales	
Elias [25]	623	204 (33 %)	112 (55 %)	92 (45 %)	0,5 (0,1–1,8)
Schellong [24]	646	275 (17 %)	121 (44 %)	154 (56 %)	0,3 (0,1–0,8)
Stenvens [25]	445	61 (14 %)	42 (69 %)	19 (31 %)	0,8 (0,2–2,3)
Subramanaian [26]	526	113 (22 %)	49 (43 %)	64 (57 %)	0,2 (0,01–1,3)
Moyenne	3240	653 (20 %)	324 (50 %)	329 (50 %)	0,3 (0,1–1,06)

Écho-Doppler exhaustif ou échographie simplifiée de compression

Ces deux techniques, bien qu'opposées, peuvent co-exister et être utilisées à condition d'avoir validé une stratégie diagnostique qui les prenne en compte et qui prenne en compte d'autres paramètres diagnostiques utiles comme la probabilité clinique et le dosage des D-Dimères plasmatiques. Il faut pour cela tenir compte des conditions locales d'exercice (hôpital, service d'urgence, clinique, cabinet libéral) et des possibilités diagnostiques offertes dans le cadre de la prise en charge des TVP. Toute stratégie diagnostique doit être validée de façon prospective, c'est un point important et incontournable. Il est certain que l'échographie simplifiée présente l'avantage d'une formation rapide, utilisable par des techniciens, ce qui, compte tenu du manque de médecins pour les prochaines années est un argument démographique et économique. Si l'on utilise l'échographie simplifiée de compression à deux reprises chez un même patient, il existe un surcoût par rapport à l'écho-Doppler exhaustif. En termes économiques la répétition des échographies de compression, lorsque la méthodologie « rapide » est utilisée ne semble pas une stratégie optimale, d'autant que le deuxième examen est le plus souvent négatif.

Suivi écho-Doppler des thromboses veineuses profondes

La première question à débattre est celle de son utilité. L'observation régulière et contemplative d'un thrombus veineux est inutile, même en cas de thrombus mobile. Il n'est pas utile de contrôler le thrombus à une semaine car cela n'a aucun impact sur la prise en charge de la TVP. Les durées des traitements ont été validées sans recours à l'écho-Doppler. L'évolution de la thrombose en échographie ne permet pas d'adapter la durée du traitement. La gestion du traitement avec une surveillance attentive du relais HBPM/AVK ou du traitement par un nouvel anticoagulant oral est par contre nécessaire mais ne justifie pas d'imagerie en dehors de symptômes nouveaux. Il peut y avoir une indication à l'écho-Doppler de contrôle précoce en cas de suspicion de thrombopénie induite par l'Héparine (TIH). En revanche, l'écho-Doppler exhaustif est indispensable au terme du traitement anticoagulant (3^e mois ou 6^e mois). Cet examen a pour but de faire le bilan des séquelles, et d'avoir une cartographie précise de l'état veineux avec l'évaluation des diamètres des veines qui restent thrombosées afin d'avoir des valeurs références qui seront très utiles en cas de suspicion de récurrence de TVP dans le même territoire.

En pratique, en dehors de l'examen écho-Doppler initial, un deuxième examen est utile à la fin du traitement anticoagulant ou éventuellement avant en cas de complication cliniquement suspectée ou de suspicion de TIH.

Suivi d'une TVP en écho-Doppler, devenir du thrombus veineux

JM Baud [27] a suivi en écho-Doppler de manière prospective 75 patients présentant une TVP. La régression du thrombus (mensuration du diamètre des veines thrombosées) a été observée dans 4 % des cas à J +5, 11 % à J +10, 51 % à J +30,

72 % à J +90 et 84 % à 1 an. Cette reperméabilisation du thrombus initial est, dans cette étude, fonction de la topographie de la TVP. L'évolution est plus favorable au niveau des veines jambières, poplitées ou fémorales qu'au niveau iliaque.

Ramshort [28], dans une étude prospective de suivi ultrasonique des TVP, montre une disparition totale du thrombus sans séquelles pariétales dans 40 % des cas. Un suivi plus lointain des TVP peut être envisagé afin de mettre en évidence un reflux profond ou superficiel qui pourra apparaître à moyen et à long terme.

Prandoni [39] rapporte un suivi écho-Doppler de 313 patients ayant présenté une TVP proximale. À 6 mois, il trouve 39 % d'examen normalisés, 58 % à 12 mois, 69 % à 24 mois et 74 % à 36 mois. Sur 58 récurrences de TVP, 41 sont survenues chez les patients qui présentaient une obstruction résiduelle. Le risque relatif est donc de 2,4 dans cette étude de faire une récurrence chez les patients qui présentent une obstruction persistante.

Enfin Palareti et Cosmi [30] confirment que la persistance d'un thrombus résiduel en écho-Doppler trois mois après l'arrêt des anticoagulants est marqueur d'un risque de récurrence de 13,3 %, alors que ce risque est de 5,7 % s'il n'existe pas de thrombus résiduel. Palareti conclut comme Prandoni que la persistance d'un thrombus serait un facteur de risque de récurrence indépendant. Toutefois la stratégie de décider de la poursuite d'un traitement anticoagulant en fonction de la persistance d'une obstruction résiduelle n'a pas été validée et n'est pas recommandée.

On sait que 50 % des TVP proximales sont à l'origine d'un syndrome post-thrombotique veineux dont les mécanismes sont l'obstruction persistante et le reflux.

Les recommandations récentes (AFSSAPS 2009 et ACCP 2012) [31, 32] n'occultent pas la valeur du thrombus résiduel mais ne recommandent pas une gestion du traitement anticoagulant sur ce paramètre. Deux études, DACUS [33] et AESOPUS [34] ont comparé une durée du traitement flexible en fonction des résultats de l'écho-Doppler (thrombus résiduel) par rapport à une durée fixe. Le résultat de ces 2 études semble montrer que la présence d'un thrombus résiduel pourrait moduler la durée du traitement mais ces résultats restent à confirmer. Il faut noter que le thrombus résiduel en échographie prédit un risque de récurrence de TVP pratiquement aussi fréquent du côté controlatéral à la TVP initiale, ce qui doit emmener à le considérer plus comme un témoin d'un terrain particulier que comme un prédicteur d'un risque local favorisé par les séquelles de thrombose.

Pour les mesures échographiques, il faut se poser les questions suivantes :

- Où la mesure du diamètre de la veine thrombosée doit-elle être réalisée : pôle supérieur, portion moyenne de la veine thrombosée ?
- Combien de mesures doivent-elles être réalisées pour une TVP (portion distale du thrombus ? médiane ? proximale ?) : il faut rester simple et pragmatique et surtout toujours travailler de la même manière.
- Quels repères d'un examen à l'autre ? Le noter dans le dossier du patient.
- Valeur seuil de significativité du diamètre résiduel : 5 mm pour les TVP distales.
- Reproductibilité de la mesure : interobservateurs qualité intermédiaire, par le même opérateur ; très satisfaisante. Idéalement et ce que nous recommandons, au-delà de la mesure de ce diamètre, précision sur les segments mesurés.

Thrombus mobile : entité particulière ? (Figure 3.22)

Initialement, le terme de thrombus flottant était utilisé, avec tout ce que cela comporte comme connotation dangereuse. En fait, plus que d'un thrombus flottant il s'agit d'un thrombus dont le pôle supérieur est mobile, l'autre partie du thrombus est partiellement ou totalement fixée à la paroi. Le caractère mobile d'un thrombus est parfaitement analysé en mode B (Figure 3.19), en mode Doppler couleur ou puissance sur des coupes transversales. L'écho TM permet d'obtenir un document reproductible, là encore sur des coupes transversales et objectives du caractère mobile du thrombus en montrant sa cinétique de déplacement. Le thrombus mobile est-il potentiellement dangereux et doit-il modifier nos comportements thérapeutiques ? Plusieurs études se sont penchées sur ces deux questions. Baldrige [35] et Caprini [36] ont trouvé un thrombus mobile dans 10 à 26 % des TVP. Pour les mêmes auteurs la fixation aux parois est effective entre 1 et 2 semaines après le diagnostic, mais Voet [37] avance le chiffre de 87 % des thrombi mobiles fixés à la paroi à 3 mois. Il n'existe pas dans la littérature de différence significative de survenue d'une embolie pulmonaire, qu'il existe ou non un thrombus mobile. Cependant, J.-M. Baud [27], dans son étude prospective de suivi échographique des TVP, rapporte 54 % d'embolie pulmonaire en cas de thrombus mobile, contre 24 % en cas de thrombus fixe. Mais dans cette étude tous les patients ont bénéficié d'une scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion à J0 et J+10, les embolies pulmonaires asymptomatiques et symptomatiques ont été comptabilisées et l'on sait que 50 % des TVP proximales sont à l'origine d'embolie pulmonaire isotypique. Pacouret [38], dans une étude plus récente a comparé deux populations, l'une présentant une TVP proximale avec thrombus mobile, l'autre sans thrombus mobile. La prévalence des embolies pulmonaires était identique dans les 2 groupes à partir du moment où le traitement anticoagulant avait été instauré. Le risque d'un thrombus mobile de grande longueur n'a jamais été évalué en tant que tel dans les études et cette éventualité rare peut emmener à une surveillance particulière mais dans l'immense majorité des cas le thrombus qualifié de mobile est en fait une simple tête mobile de thrombus.

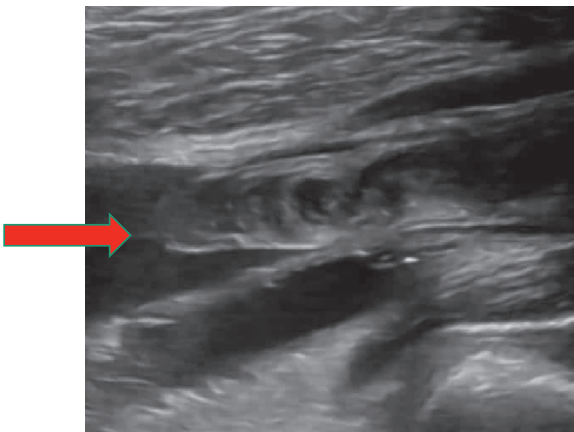


Figure 3.22 Thrombus mobile veine poplitée.

La pratique quotidienne ne retient pas le caractère péjoratif du thrombus mobile, l'attitude thérapeutique est identique selon le caractère mobile ou non du thrombus y compris en ce qui concerne l'absence d'immobilisation.

Éviter la contemplation du thrombus, surtout quand il est mobile !

Cas particuliers

Syndrome de Cockett

Le syndrome de Cockett ou plus exactement le syndrome de May-Thurner/Cockett appartient aux « pièges veineux ». On redécouvre aujourd'hui cette entité clinique à l'occasion de la publication du 9^e Consensus de l'ACCP [32] et des *Recommandations de bonnes pratiques cliniques* de l'AFSSAPS [31] (2009), qui suggèrent la possibilité de traiter les thromboses veineuses proximales iliaques par des techniques plus agressives : thrombectomie, fibrinolyse, angioplastie. Le syndrome dit de compression de la veine iliaque gauche ou de compression ilio cave est connu sous l'étiquette syndrome de May-Thurner aux USA et syndrome de Cockett en Europe. Il s'agit de la compression de la veine iliaque commune gauche entre l'artère iliaque commune droite et le mur antérieur de la vertèbre lombaire. La compression, variable avec la disposition anatomique relative de ces différents éléments, est plus ou moins exacerbée par des troubles acquis ou transitoires de la statique lombosacrée. La compression n'est toutefois qu'un aspect du problème. Dès les premiers travaux l'attention a surtout été attirée par la présence de matériel endoluminal au niveau de la compression de la veine iliaque commune gauche ou très près de la jonction ilio cave. Ces formations [décrites comme éperon (latéral ou central), pont, adhérences, synéchies, brides, diaphragme] sont notées dans 21 à 68 % lors des dissections. La plupart des auteurs les considèrent comme acquises induites par la compression mécanique et le stress lié au batttement artériel [39]. **Leur détection en échographie est hasardeuse.** Trois stades cliniques ont été individualisés par : stade 1, asymptomatique ; stade 2, développement de synéchies ; stade 3, thrombose de la VICG. Le stade 2 peut se traduire par une claudication intermittente veineuse, un œdème aggravé par l'orthostatisme et l'orthodynamisme, mais c'est le plus souvent au stade 3, après un épisode de thrombose, que le diagnostic est envisagé.

Le diagnostic d'un syndrome de Cockett au stade 2 repose essentiellement sur la clinique, l'écho-Doppler, la TDM, l'IRM, la phlébographie sélective, l'échographie intravasculaire. Au stade 3, la thrombose est aisée à diagnostiquer. En revanche, si le syndrome de Cockett existe, il ne peut être mis en évidence que si l'on choisit le traitement agressif de la thrombose...

L'écho-Doppler peut mettre en évidence, en cas de syndrome de Cockett, la compression de la veine iliaque commune gauche (Figure 3.23). Il est possible aussi de détecter une accélération du flux veineux à ce niveau au Doppler pulsé. Le ratio des vitesses, s'il est supérieur à 2,5, est un argument hémodynamique de sténose.

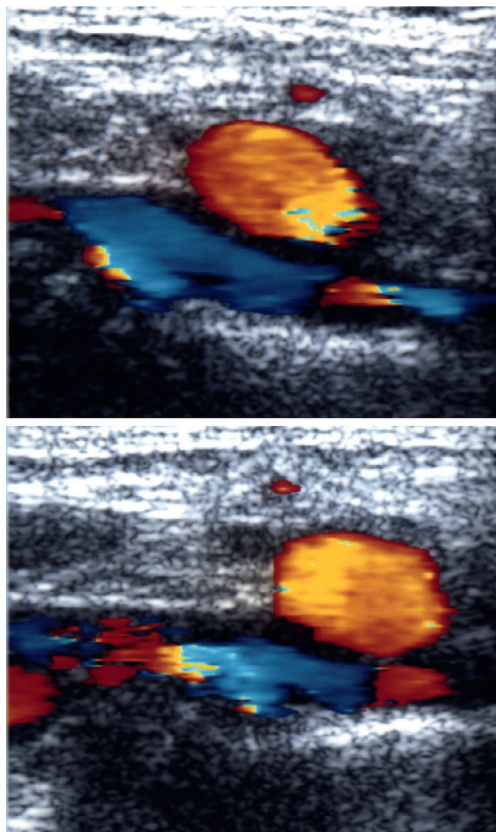


Figure 3.23 Compression veine iliaque commune gauche par l'artère iliaque commune droite.

Filtre cave (Figure 3.24)

Les ultrasons repèrent les branches métalliques des dispositifs endocaves sans difficulté. Leur perméabilité est affirmée sur la présence d'un flux Doppler pulsé à leur niveau ainsi qu'en amont et en aval, le Doppler couleur confirme cette perméabilité. Il est plus aisé de repérer le filtre cave sur des coupes transversales avant d'étudier sa perméabilité sur des

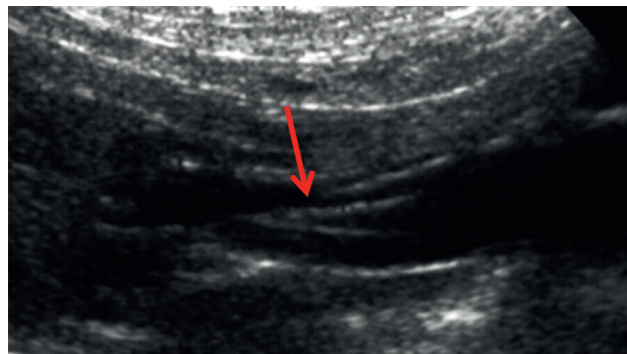


Figure 3.24 Filtre cave, veine cave inférieure sous-rénale.

coupes longitudinales. L'échographie peut être utile pour mesurer le calibre de la VCI avant la pose.

Thromboses suspendues

Le plus souvent la TVP est ascendante, une TVP à point de départ proximal, par exemple iliaque, doit faire suspecter une TVP en rapport avec un obstacle. Il s'agit dans la plupart des cas de TVP en relation avec une pathologie de contiguïté. Par exemple, un thrombus localisé uniquement au niveau d'une veine iliaque peut être en rapport à gauche avec un syndrome de Cockett ou à droite avec une pathologie tumorale associée du pelvis. Chaque fois qu'un thrombus suspendu est détecté, il faut avoir le réflexe de rechercher une pathologie de contiguïté quel que soit le segment veineux atteint. De plus, il ne faut pas omettre un paramètre fondamental en matière d'écho-Doppler veineux : l'hémodynamique. La découverte d'un flux continu monophasique au Doppler pulsé au niveau de la veine fémorale alors que la veine controlatérale présente un flux parfaitement rythmé par la respiration doit attirer l'attention et faire rechercher un obstacle sus-jacent iliaque : thrombose, compression (Figure 3.25) [40]. Lorsque la perte de la rythmicité est bilatérale il faut suspecter une atteinte bi-iliaque ou au niveau de la veine cave inférieure (thrombose, agénésie, compression). Mais attention au thrombus isolée d'une veine iliaque interne, qui ne perturbe jamais l'hémodynamique (Figure 3.26).

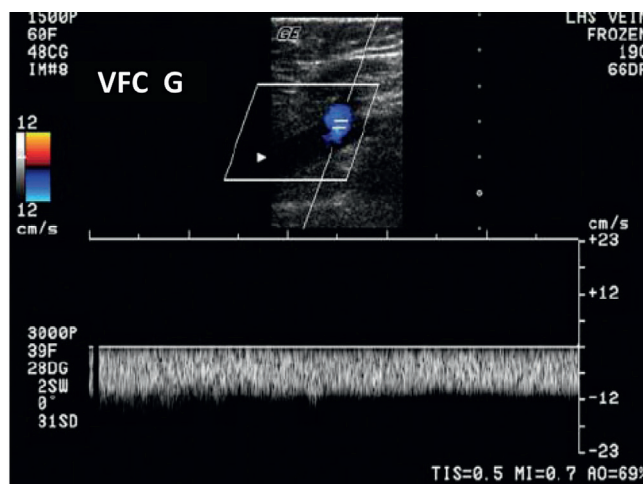
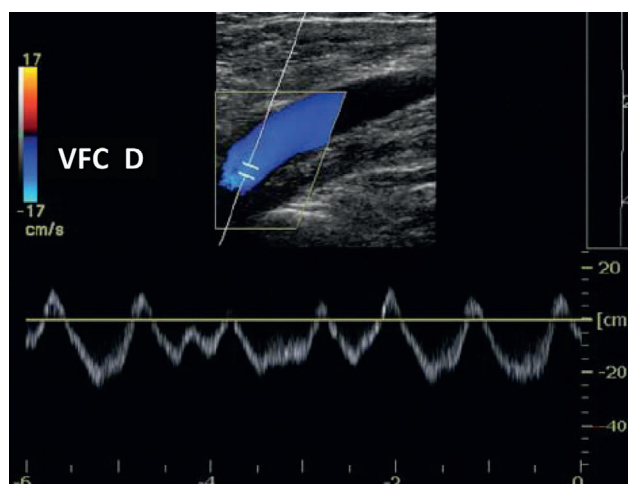


Figure 3.25 Étude de l'hémodynamique veineuse au niveau fémoral, à gauche flux continu en rapport avec une compression de la veine iliaque par une volumineuse adénopathie.

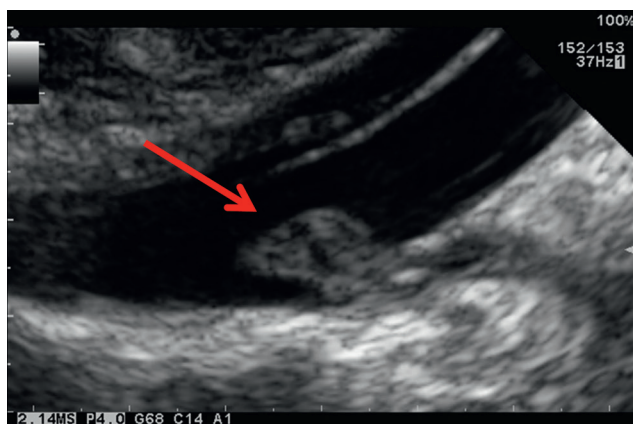


Figure 3.26 Thrombus de la veine iliaque interne droite en battant de cloche indétectable par un examen « rapide ». L'hémodynamique fémorale était normale dans ce cas.

Carrefour iliaque ou veine cave inférieure non vu avec forte suspicion de TVP

Si l'écho-Doppler n'est pas contributif, il faut demander la réalisation d'un scanner injecté à ce niveau.

Anévrismes veineux poplités

On trouve dans la littérature 117 cas d'anévrismes veineux traités chirurgicalement [43]. Le diagnostic d'un anévrisme veineux poplité est réalisé par l'écho-Doppler, les lésions anatomiques peuvent être affinées par la le scanner ou l'IRM. La plupart des anévrismes veineux poplités sont sacciformes. Ils peuvent être le siège d'un thrombus mural dont le potentiel emboligène existe. En cas de découverte d'une telle anomalie, une surveillance écho-Doppler n'est légitime que dans les anévrismes fusiformes dont le diamètre est inférieur à 20 mm. Toutes les autres formes relèvent de la chirurgie. Il ne faut pas appeler anévrisme veineux poplité une dilatation au niveau de la valvule.

Diagnostic des TVP au cours de la grossesse

L'étude EDVIGE [44], dirigée par G Le Gal, montre pour la première fois dans ce contexte particulier qu'une échographie simplifiée de compression permet un diagnostic sûr de la TVP avec un suivi à 3 mois post-partum mettant en évidence 1,7 % d'événements thromboemboliques veineux en cas d'écho-Doppler négatif. La conclusion de cette étude est que l'écho-Doppler veineux à la recherche d'une TVP durant la grossesse et le post-partum donne les mêmes résultats qu'en dehors de la grossesse et permet d'exclure une TVP en cas d'examen négatif avec sûreté.

Manchon fibrinocruorique post-cathéter

Après l'ablation d'un cathéter veineux il est souvent visualisé dans la lumière veineuse un aspect de double rail, qui ne correspond pas à un thrombus mais uniquement à l'existence d'un manchon fibrinocruorique qui se délité progressivement (Figure 3.27).



Figure 3.27 Veine basilique : manchon fibrinocruorique dans la lumière après ablation de PICC LINE.

Thromboses veineuses superficielles (TVS) des membres inférieurs

L'examen écho-Doppler en cas de TVS des membres inférieurs doit être exhaustif, qu'il s'agisse d'une TVS sur veines variqueuses ou sur veines non variqueuses. En effet, dans un cas sur quatre une TVS est associée à une TVP comme nous l'ont montré les études POST-et OPTIMEV [45]. L'examineur doit donc se focaliser sur l'ensemble du réseau profond, sur tout le trajet des veines grandes et petites saphènes avec une attention particulière aux jonctions saphénofémorales et saphénopoplitées, sans oublier les perforantes proches de la TVS.

Compte rendu de l'examen écho-Doppler exhaustif

Il doit répondre clairement à la question du clinicien, d'autant plus que cette question est précise et argumentée (probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte). Ce compte rendu ne se limite pas à un acte technique ; il associe une démarche de stratégie diagnostique et thérapeutique à l'imagerie veineuse. Il nous semble, dans cette optique, important de voir figurer au niveau du compte rendu les points suivants :

- identité du patient ;
- appareillage utilisé, marque, type, année de mise en service ;
- date de l'examen ;
- nom du médecin demandeur ;
- motif de l'examen : circonstances cliniques, notion de facteur déclenchant réversible, non réversible ;
- facteurs de risque veineux ;
- probabilité clinique ;
- résultats du dosage des D-Dimères plasmatiques s'ils ont été réalisés ;
- description de la topographie exacte du thrombus : segments veineux atteints, pôle supérieur ;
- diamètres antéropostérieurs des veines thrombosées en millimètre, en précisant éventuellement sur un schéma de l'arbre veineux la situation exacte où les mensurations ont été réalisées et en précisant bien que la mesure est faite avec compression ;
- mise en évidence d'anomalies hémodynamiques, avec notamment l'existence d'un reflux profond ancien découvert lors de l'examen initial ;

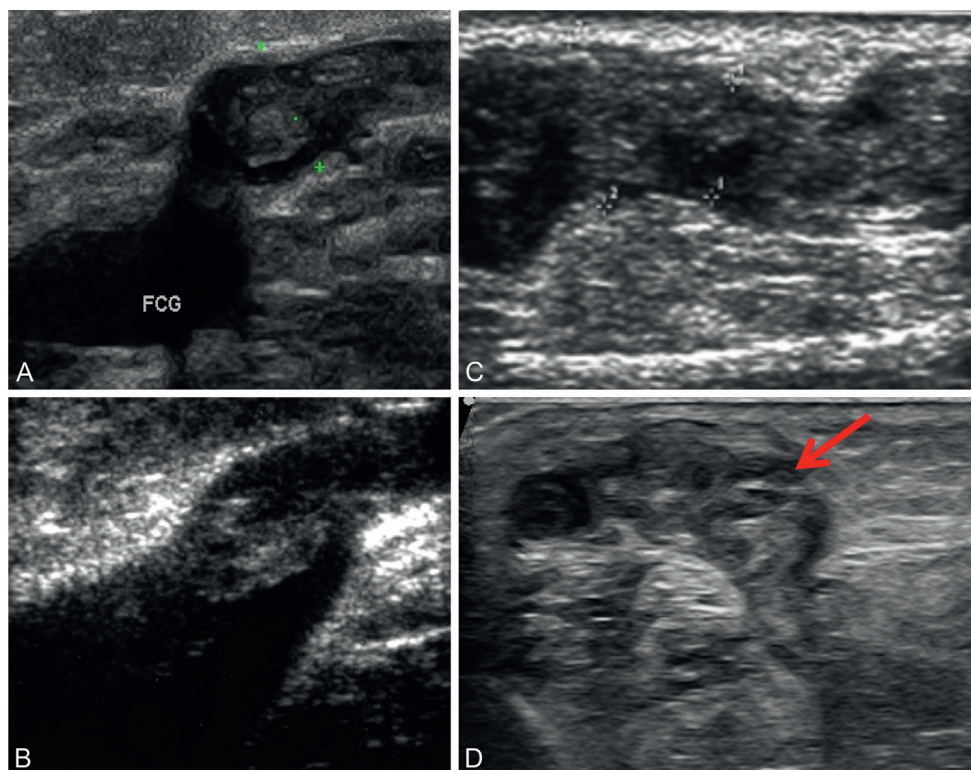


Figure 3.28 Thrombose de la jonction saphénofémorale (A, B), thrombose variqueuse segmentaire (C), thrombose d'une perforante (D).

- si l'examen est normal mais qu'un *diagnostic différentiel* est mis en évidence, le préciser;
- en cas de segments veineux non vus, le détailler et en donner les raisons.

En conclusion, elle doit être claire et concise avec la localisation de la TVP, son caractère récent ou ancien. Cette conclusion doit être accompagnée de recommandations thérapeutiques précises (type d'anticoagulation, durée, contrôles biologiques en fonction du type d'anticoagulation choisie), de recommandations sur la gestion du diagnostic étiologique et la date du prochain examen de contrôle. La standardisation d'un tel compte rendu est indispensable.

Remarque

Un point important : l'iconographie jointe. En cas de TVP il est souhaitable de limiter cette iconographie aux segments veineux thrombosés, en les zoomant, avec sur le cliché une légende et la mesure du diamètre antéropostérieur. Un tel document pourra en cas d'examens contradictoires devenir un élément important. Ce point nous paraît essentiel, disposer de clichés analysables.

Compte rendu de l'échographie de compression simplifiée

Il diffère peu de ce qui précède sur le plan du fond, pour la forme les veines incompressibles sont nommées et leur diamètre antéropostérieur est noté. Le diagnostic différentiel ne peut être envisagé dans ce contexte. Le schéma veineux n'a ici aucune utilité.

Écho-Doppler veineux exhaustif : examen opérateur-dépendant ?

Trop souvent, le caractère opérateur-dépendant de l'écho-Doppler exhaustif est avancé, l'échographie simplifiée de compression étant une réponse à cette objection. Si l'on veut aller plus loin dans la controverse, on peut aussi avancer que l'écho-Doppler exhaustif est « machine dépendant », « malade dépendant »...

En fait, comme toute technique, l'écho-Doppler exhaustif s'apprend. La reproductibilité entre deux opérateurs indépendants est excellente pour l'écho-Doppler exhaustif. MT Barrelier [46] l'a bien étudié. Un coefficient kappa supérieur à 0,81 est considéré comme témoin d'un accord entre 2 juges qualifiés de « très bon ». Le coefficient kappa calculé dans son étude pour le diagnostic de TVP avec localisation du membre atteint était de 0,90. Il était bon à l'étage proximal (0,89) mais aussi à l'étage distal (0,86). Il existe enfin un moyen simple de minimiser la notion d'examen manipulateur dépendant pour l'écho-Doppler exhaustif, c'est l'utilisation systématique de la même méthodologie accompagnée de la rédaction d'un compte rendu standardisé validé et utilisé par la majorité des praticiens.

Bien entendu, la réalisation d'une échographie simplifiée de compression nécessite un apprentissage plus court. Blaivas [47] a proposé pour des médecins urgentistes totalement inexpérimentés une formation de 5 heures réparties en 2 heures de formation théorique et 3 heures de formation pratique. Le pourcentage de réussite était de 98 % dans la recherche de TVP par échographie simplifiée de

compression. Jolly [48] conseille aux médecins urgentistes d'observer dans un premier temps des médecins vasculaires pendant une courte période. Ils étaient considérés comme performants après avoir réussi 25 à 30 examens échographiques de compression, validés par les médecins vasculaires, la sensibilité était de 100 % et la spécificité de 75 %.

La Société française de médecine vasculaire a proposé une stratification du niveau d'examen d'une exploration vasculaire fonctionnelle en 3 niveaux, le niveau 1 étant un examen simplifié déléguable à un technicien (par exemple une prise de pression) ; le niveau 2 un examen complet « standard », et le niveau 3 un examen d'expertise [49]. L'écho-Doppler de compression peut être un examen de niveau 1, l'écho-Doppler exhaustif est de niveau 2, il ne semble pas exister de niveau 3 dans la recherche d'une TVP. Cet examen, clé de voûte du diagnostic de TVP, doit être toujours le plus complet, réalisable par la majorité.

Écho-Doppler et détection des thromboses veineuses profondes asymptomatiques

Dans les populations à risque élevé de TVP, en chirurgie orthopédique notamment, l'écho-Doppler peut être utilisé pour la recherche d'une TVP. Il faut noter d'emblée que la littérature est défavorable à cette pratique. La sensibilité est modérée, de même que la valeur prédictive positive. La sensibilité rapportée est comprise entre 50 et 67 %, en revanche la spécificité est plus élevée, proche de 90 % [5]. Le problème essentiel dans la détection des TVP asymptomatiques est celui de la méthodologie utilisée.

Le test simplifié de compression semble inapproprié dans ce cas de figure. En effet, les TVP asymptomatiques post-chirurgicales naissent le plus souvent au niveau sural : veines musculaires soléaires surtout, il est donc primordial d'utiliser un examen écho-Doppler exhaustif avec la méthodologie décrite précédemment.

Dans une revue générale, Nicolaidis et Kalodiki [49] prédisaient en 1993 que l'écho-Doppler couleur deviendrait la méthode de choix pour le dépistage des TVP asymptomatiques. Vingt ans plus tard se pose surtout la question de la nécessité d'une telle recherche.

Il faut insister dans ce contexte sur le travail exemplaire de M. T. Barrelier [50] en 1994, qui a montré qu'il n'existait aucune différence dans la détection des TVP symptomatiques et asymptomatiques dans une population de 1 647 patients recevant une prophylaxie par HBPM en orthopédie et traumatologie.

En 2009, M. T. Barrelier [51] utilise la recherche d'une TVP distale asymptomatique par écho-Doppler pour moduler la durée du traitement préventif en cas de prothèse totale de genou sur une série prospective de 857 patients. Ce travail souligne la fiabilité de l'écho-Doppler à l'étage des veines de la jambe dans le diagnostic des TVP asymptomatiques.

Le 9^e Consensus de l'ACCP en 2012, comme les précédents [32], ne recommande pas la recherche des TVP asymptomatiques par écho-Doppler en chirurgie, notamment en orthopédie, en l'absence de bénéfice démontré du traitement anticoagulant des TVP distales asymptomatiques mises en évidence dans ce cas.

En 2013, M. T. Barrelier [52] démontre que l'anticoagulation curative des TVP asymptomatiques, en particulier distales, conduirait à davantage de décès par hémorragie qu'elle ne pourrait en éviter par embolie pulmonaire, ce qui renforce la recommandation de ne pas les dépister en chirurgie orthopédique.

Trop de TVP asymptomatiques sont recherchées inutilement dans la pratique quotidienne, il est urgent de respecter les recommandations qui, toutes, s'opposent à cette démarche.

En revanche, en cas de suspicion de TVP symptomatique chez un patient qui vient d'être opéré, l'écho-Doppler est l'examen de choix.

Il ne faut pas rechercher de TVP asymptomatique en post-opératoire.

Écho-Doppler : perspectives d'avenir

Si les appareils que nous utilisons sont de plus en plus performants, on peut se poser la question des évolutions technologiques à venir en matière d'ultrasonographie veineuse, mais certaines de ces évolutions existent déjà.

Produits de contraste

Ils sont inutiles pour l'examen des veines proximales et distales. L'utilisation de sondes de plus en plus performantes nous dispense de l'utilisation des produits de contraste, tout au moins pour l'étude des veines périphériques.

Doppler à large bande

Le mode B-Flow ou autre technologie proche permet la visualisation directe des échos sanguins par une imagerie proche du mode B conventionnel mais qui requiert l'utilisation de pulses ultrasonores codés. [53]. Son acquisition est indépendante de l'angle, un peu comme le Doppler puissance. Le mode B-Flow pourrait être intéressant pour l'étude des veines distales.

Acquisition 3D

Évaluer un thrombus veineux en 3D [54] est actuellement possible. La 3D nous fait accéder à la notion de volume. Ce paramètre est *a priori* intéressant en matière de thrombose car on peut imaginer que le « poids » de ce thrombus peut être corrélé à son évolution et à son étiologie. L'application de cette technique dans le suivi évolutif de la tête des thrombi veineux est un développement imaginable.

Conclusion

L'écho-Doppler est actuellement un examen incontournable dans la gestion rationnelle de la MTEV, et notamment le diagnostic de TVP. L'examen exhaustif est en France l'examen de référence, tout en sachant que l'échographie simplifiée de compression est une alternative possible, à la condition qu'elle soit précédée par d'autres tests : évaluation de la probabilité clinique, D-Dimères. Le diagnostic de TVP doit être un diagnostic de certitude. Tout doit être mis en œuvre pour que ce diagnostic soit établi avec efficacité, rapidité et sûreté.

L'écho-Doppler, quelle que soit la « filière de soins » choisie, est validé dans la littérature et recommandé dans la détection des TVP symptomatiques [55]. L'écho-Doppler, du fait de son caractère non vulnérant et de ses performances, s'inscrit tout naturellement dans une politique de santé qui prend en compte les notions de bénéfice/risque, de coût/efficacité et qui tient compte des souhaits des patients.

L'examen écho-Doppler veineux associe :

- l'anamnèse : pourquoi cet examen est-il demandé ?
- le toucher : palpation du thrombus et test de compression ;
- la vue : mise en évidence du thrombus, visualisation des flux couleur ;
- l'ouïe : écoute des flux veineux, réponse aux chasses veineuses.

Il s'agit d'un examen complet qui tient compte en temps réel de tous les paramètres de la physiopathologie veineuse.

Mais le danger est la banalisation dans des situations pour lesquelles cet examen n'a pas été validé comme la recherche de TVP asymptomatiques, conduisant au « sur-diagnostic » et au « sur-traitement » des TVP. C'est pourquoi il faut utiliser une méthodologie d'examen rigoureuse. La formation et la qualification des médecins restent essentielles.

Enfin, il faut mettre en garde toutes celles et tous ceux qui souhaitent pratiquer l'écho-Doppler dans la suspicion de TVP. Aujourd'hui il y a danger de banalisation de cet examen en l'absence de réel examen usuel de référence. Nécessité d'une méthode exhaustive, rigoureuse et non manichéenne. Une bonne formation et une qualification sont donc essentielles. Attention aux « sur-diagnostics » à l'origine d'un « sur-traitement », inutiles et dangereux. De plus, porter un diagnostic à tort de TVP entraîne un « tsunami médical » majeur :

- contraception orale ;
- grossesse ;
- ménopause ;
- risque en post-opératoire ;
- voyage en avion ;
- etc.

C'est pour cela que la formation initiale et capitale, elle doit être de qualité, séniorisée, contrôlée.

Synthèse sur l'évolution du diagnostic de la TVP de 1938 à nos jours

Phlébographie (1938) : ne montre pas le thrombus mais le défaut d'opacification.

Doppler continu (1968) : l'absence ou l'altération du son suggère l'obstruction veineuse.

Pléthysmographie avec occlusion veineuse (1974/1997) : quantifie le ralentissement de la vidange veineuse.

Échographie (1982/1983) : l'image ultrasonique montre, pour la première fois, le thrombus. La méthodologie de l'examen échographique privilégie le test de compression : la présence du thrombus est détectée par sa résistance à l'écrasement.

Écho-Doppler couleur (1991) : en montrant le flux sanguin, facilite la diffusion de l'examen écho-Doppler veineux.

L'échographie-Doppler devient l'examen de référence (1991). Le « gold standard » phlébographique disparaît.

Les thromboses distales sont recherchées et traitées par les uns, négligées par les autres en attendant CACTUS (2006).

Le consensus se fait pour un examen écho-Doppler exhaustif anatomique et hémodynamique (2013).

Références

- [1] Sigel B, Popky G, Wagner DK, et al. Doppler ultrasound method for diagnosing lower extremity venous disease. *Surg Gynecol Obstet* 1968; 127 : 339.
- [2] Day TK, Fish PJ, Kakkar VV. Detection of deep vein thrombosis by Doppler angiography. *Br Med J* 1976; 1 : 618–20.
- [3] Talbot SR. Use of real time imaging in identifying deep venous obstruction : a preliminary report. *Bruit* 1982; 6 : 41–2.
- [4] Laroche JP, Dauzat M. Venous real time ultrasound. Technical proposal illustrated with first results in the diagnosis of deep venous thrombosis (in French). *Journal d'imagerie médicale* 1983; 1 : 193.
- [5] Dauzat M, Laroche JP, Charras C, Blin B, et al. Real Time B Mode Ultrasonography for better specificity in the Noninvasive Diagnosis of Deep Venous Thrombosis. *J Ultrasound Med* 1986; 5 : 625–31.
- [6] Franceschi C, Franco G, Luizy F, Tanitte M. Précis d'échotomographie vasculaire, vol. 12. Vigot ; mars 1985. p. 217–73.
- [7] Bocalon H, Elias A, Chalé JJ, Cadène A, Gabriel S. Clinical outcome and cost of hospital vs home treatment of proximal deep vein thrombosis with a low-molecular-weight heparin : the Vascular Midi-Pyrenees study. *Arch Intern Med* 2000 Jun 26; 160(12) : 1769–73.
- [8] Hull RD, Schellong SM, Tapson VF, Monreal M, et al. Extended-duration thromboprophylaxis in acutely ill medical patients with recent reduced mobility : methodology for the EXCLAIM study. *J Thromb Thrombolysis* 2006 Aug; 22(1) : 31.
- [9] Dauzat M, Laroche JP, Deklunder G, Ayoub J, Quéiré I, Lopez FM, et al. Diagnosis of acute lower limb deep venous thrombosis with ultrasound : Trends and Controversies. *J Clin Ultrasound* 1997; 25 : 343–58.
- [10] Lensing AW, Prandoni P, Brandjes, et al. Detection of deep venous thrombosis by real time B-mode ultrasonography. *N Engl J Med* 1989; 320(6) : 342–5.
- [11] Quinlan DJ, Alikhan BS, Gishen P, Sidhu PS. Variations in Lower Limb Venous Anatomy : implications for US Diagnosis of Deep Vein Thrombosis. *Radiology* 2003; 228 : 443–8.
- [12] Bosson JL, Riachi M, Pichot O, Michoud E, Carpentier PH, Franco A. Diameters of acute proximal and distal deep venous thrombosis of the lower limb. Proposed reference value for ultrasonography. *Int Angiol* 1998; 17 : 260–7.
- [13] Prandoni P, Lensing AW, Bernardi E, et al. The diagnostic value of compression ultrasonography in patients with suspected recurrent deep venous thrombosis. *Thromb Haemost* 2002; 88 : 402–6.
- [14] Giannoukas AD, Tsetis D, Kostas T, Petinarakis I, Ioannou C, et al. Suspected acute deep vein thrombosis of the lower limb in outpatients : considerations for optimal diagnostic approach. *World J Surg* 2003; 27 : 554–7.
- [15] Sevestre MA, Labarère J, Casez P, Bressollette L, Taiar M, Pernod G, et al. Accuracy of complete compression ultrasound in ruling out suspected deep venous thrombosis in the ambulatory setting. A prospective cohort study. *Thromb Haemost* 2009 Jul; 102(1) : 166–72.
- [16] Cogo A, Lensing AW, Prandoni P, et al. Distribution of thrombosis in patients with symptomatic deep vein thrombosis : implications for simplifying the diagnosis process with compression ultrasound. *Arch Intern Med* 1993; 153 : 2777.
- [17] Bernardi E, Prandoni P, Lensing AW, et al. D Dimer testing as an adjunct to ultrasonography in patients with clinically suspected deep vein thrombosis : prospective cohort study. The Multicentre Italian D Dimer Ultrasound Study Investigators Group. *BMJ* 1998; 317 : 1037–40.
- [18] Bounameaux H, Perrier A, Wells PS. Clinical and Laboratory Diagnosis of Deep Vein Thrombosis : New cost-effective strategies. *Semin Vasc Med* 2001; 1(1) : 39–42.
- [19] Kraaijenhagen RA, Piovello F, Bernardi E, Verlato F, et al. Simplification of the diagnostic management of suspected Deep Venous Thrombosis. *Arch Intern Med* 2002; 162 : 907–11.
- [20] Bernardi E, Camporese G, Büller HR, Siragusa S, et al. Erasmus Study Group. Serial 2-point ultrasonography plus D-dimer vs whole-leg color-coded Doppler ultrasonography for diagnosing suspected symptomatic deep vein thrombosis : a randomized controlled trial. *JAMA* 2008 Oct 8; 300(14) : 1653–9.
- [21] Quere I, Righini M. Ultrasound-based diagnostic strategies for deep vein thrombosis. *JAMA* 2009 Mar 4; 301(9) : 933 author reply 934–935.
- [22] Goodacre S, Sampson F, Thomas S, van Beek E, Sutton E. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. *BMC Med Imaging* 2005; 5 : .
- [23] Elias A, Mallard L, Elias M, Alquier C, Guidolin F, Gauthier B, et al. A single complete ultrasound investigation of the venous network for the diagnostic management of patients with a clinically suspected first episode of deep venous thrombosis of the lower limbs. *Thromb Haemost* 2003; 89 : 221–7.

- [24] Schellong SM, Schwarz T, Halbritter K, et al. Complete compression ultrasonography of the leg veins as a single test for the diagnosis of deep venous thrombosis. *Thromb Haemost* 2003; 89 : 228–34.
- [25] Stevens SM, Elliott CG, Chan KJ, Effer MJ, Ahmed KM. Withholding anticoagulation after a negative result on duplex ultrasonography for suspected symptomatic deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2004; 140 : 985–91.
- [26] Subramanaian RM, Heath R, Chou T, Cox K, Davis G, Swarbrick M. Deep venous thrombosis : withholding anticoagulation therapy after negative complete lower limb US findings. *Radiology* 2005; 348–52.
- [27] Baud JM, Lambros S, Ribadeau-Dumas Ch, Louvet D, Lemasle PH, Bosson JL, et al. Short and medium-term Duplex sonography follow up of deep venous thrombosis of the lower limbs. *J Clin Ultrasound* 1998; 26 : 7–13.
- [28] Ramshort B, Benmelen P, Hoeneveld H, et al. Thrombus regression in deep venous thrombosis with Duplex scanning. *Circulation* 1992; 86 : 414.
- [29] Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, Bernardi E, et al. Residual Venous Thrombosis as a Predictive Factor of Recurrent Venous Thromboembolism. *Ann Intern Med* 2002; 137 : 955–60.
- [30] Cosmi B, Legnani C, Cini M, Vadre L, Guazzaloca G, Coccheri S, et al. D Dimer and residual vein thrombosis assessed at 3 months after anti coagulation withdrawal are independent risk factors for recurrent venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 12-18 July, 2003 ; Special Issue, XIX Congress ISTH, Birmingham.
- [31] Mismetti P, Baud JM, Becker F, Belmahdi F, et al Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Guidelines for good clinical practice : prevention and treatment of venous thromboembolism in medical patients. *J Mal Vasc* 2010 Jun; 35(3) : 127–36.
- [32] Whitlock RP, Sun JC, Fries SE, Rubens FD, Teoh KH, American College of Chest Physicians. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease : Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th ed : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012 Feb; 141(2 Suppl) : e576S–600S.
- [33] Siragusa S, Malato A, Anastasio R, Cigna V, et al. Residual vein thrombosis to establish duration of anticoagulation after a first episode of deep venous thrombosis ; The Duration of Anticoagulation based on Compression UltraSonography (DACUS) study. *Blood* 2008; 112 : 511–5.
- [34] Prandoni P, Prins MH, Lensing AW, Ghirarduzzi A, Ageno W, Imberti D, et al. Residual thrombosis on ultrasonography to guide the duration of anticoagulation in patients with deep venous thrombosis : a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009 May 5; 150(9) : 577–85.
- [35] Baldrige ED, Martin MM, Welling RE. Clinical significance of free-floating venous thrombi. *J Vasc Surg* 1990; 11 : 62.
- [36] Caprini JA, Arcelus JL, Hoffman KN, et al. Venous duplex imaging follow up of acute symptomatic deep vein thrombosis of the leg. *J Vasc Surg* 1995; 21 : 472.
- [37] Voet D, Afschrift M. Floating thrombi : diagnosis and follow up by duplex ultrasound. *BMJ* 1991; 64 : 1010.
- [38] Pacouret G, Alison D, Pottier JM, Bertrand P, Charbonnier B. Free Floating Rhombus and Embolic Risk in patients with Angiographically confirmed proximal Deep Venous Thrombosis. *Arch Intern Med* 1997; 157 : 305–8.
- [39] Becker F, Luizy F. Syndrome de Cockett, Pièges veineux poplités, Syndrome casse-noisette, Compression du tronc cœliaque. In : Précis de Médecine Vasculaire, Tome 2. Elsevier Ed; 2011.
- [40] Lin EP, Bhatt S, Rubens D, Dogra VS. The Importance of Monophasic Doppler Waveforms in the Common Femoral Vein : A Retrospective Study. *J Ultrasound Med* 2007; 26 : 885–91.
- [41] Barrelier MT, Lezin B, Monsallier JM. Thromboses veineuses profondes iliaques isolées. Etude sur 48 cas recueillis en 7 ans parmi 18 297 écho-Doppler des membres inférieurs. *J Mal Vasc* 2001; 26(5) : 287–90.
- [42] Doutekis JD, Crowther MA, Foster GA, Ginsberg JS. Does the location of thrombosis determine the risk of disease recurrence in patients with proximal deep vein thrombosis. *Am J Med* 2001; 110(7) : 515–99.
- [43] Sessa C, Nicolini P, Perrin M, Farah I, Magne JL, Guidicelli H. Management of symptomatic and asymptomatic popliteal venous aneurysms. A retrospective analysis of 25 patients and review of literature. *J Vasc Surg* 2000; 32 : 902–12.
- [44] Le Gal G, Kercret G, Ben Yahmed K, Bressollette L, Robert-Ebadi H, Riberdy L, et al. Diagnostic value of single complete compression ultrasonography in pregnant and postpartum women with suspected deep vein thrombosis : prospective study. *BMJ* 2012 Apr 24; 344.
- [45] Decousus H, Frappé P, Accassat S, Bertoletti L, Buchmuller A, Seffert B, et al. Epidemiology, diagnosis, treatment and management of superficial-vein thrombosis of the legs. *Best Pract Res Clin Haematol* 2012 Sep; 25(3) : 275–84.
- [46] Barrelier MT, Somon MT, Speckel D, et al. L'écho-Doppler dans le diagnostic de Thrombose Veineuse Profonde des membres inférieurs : accord avec 2 opérateurs. *J Mal Vasc* 1992; 17 : 196.
- [47] Blaivas M, Lambert MJ, Harwood RA, Wood PJ, Konicki J. Lower extremity Doppler for deep venous thrombosis : Can emergency physicians be accurate and fast? *Acad Emerg Med* 2000; 7 : 120–6.
- [48] Jolly BT, Massarin E, Pigman C. Color Doppler ultrasonography by emergency physicians for the diagnosis of acute deep venous thrombosis. *Acad Emerg Med* 1997; 4 : 129–32.
- [49] Becker F, Luizy F, Baud JM, Pichot O. SFMV. Quality standards for ultrasound assessment (CW-Doppler, Duplex US) of the lower limb arteries in vascular medicine. Report of the French Society for Vascular Medicine. *J Mal Vasc* 2011 Dec; 36(6) : 364–85.
- [50] Nicolaides A, Kalodiki E. Duplex scanning in post-operative surgical patients. *Haemostasis* 1993; 23(Suppl. 1) : 72.
- [51] Barrelier MT, Bosson JL, Vignon C, et al. Echo-Doppler for early diagnosis of deep venous thrombosis in orthopedic surgery and traumatology : a retrospective study of 1 647 patients (in Fre M.T. Barrelier, B. Lebel, P. Mismetti, J. Parienti, J. Dutheil, C.H. Vielpeau. Vascular exploration, Orthopedic department, CHU Caen, Caen, Pharmacology, CHU Saint Etienne, Saint Etienne, Clinical research, CHU Caen, Caen, France, Ultrasound screening of deep venous thrombosis (DVT) and duration of thromboprophylaxis after total knee arthroplasty (TKA) : the randomized multicenter prothege study on 878 patients. *Thromb Haemost* 2009; 7(s2) OC-TU-22.
- [52] Barrelier MT, Samama CM. Benefit/risk ratio analysis from a possible anticoagulation of asymptomatic deep venous thrombosis in major orthopedic surgery. *J Mal Vasc* 2013; 38(3) : 178–84.
- [53] Henri P, Tranquart F. Imagerie ultrasonore du sang circulant par le mode B-Flow. *J Radiol* 2000; 81 : 465–7.
- [54] Bressollette L, Guias B, Pineau P, Oger E, Morin V, Girard F, et al. Reconstruction tridimensionnelle calibrée à partir d'images ultrasonographiques. Applications à la mesure volumique des caillots *in vitro*. *J Mal Vasc* 2001; 26 : 92–6.
- [55] Laroche JB, Righini M. Thrombose veineuse : mode d'emploi. Ed Sauramps Médical; 2004.

3.2 Pathologie veineuse chronique

J.F. Auvert, L. Moraglia

Exploration ultrasonore de l'insuffisance veineuse superficielle

Nous abordons ici l'utilisation de l'écho-Doppler en médecine vasculaire dans le bilan des pathologies du réseau veineux superficiel des membres inférieurs.

L'utilisation des ultrasons dans l'exploration des pathologies du réseau veineux superficiel date des années 80 et les premiers articles de synthèse sur la méthodologie d'utilisation de l'écho-Doppler veineux des années 90 [1].

L'Union internationale de phlébologie (UIP) publie en 2006, un consensus sur l'utilisation de l'écho-Doppler dans la maladie veineuse chronique [2] qui ne concerne ni l'examen écho-Doppler de la récédive, ni les données écho hémodynamiques à recueillir pour les indications et la réalisation des procédures de traitement endoveineux.

Les standards de qualité pour la pratique des examens écho-Doppler dans l'exploration du réseau veineux superficiel des membres inférieurs en médecine vasculaire [3], ont été élaborés en 2012, comblant les lacunes du Consensus

UIP concernant la récurrence de l'insuffisance veineuse superficielle et les méthodes thérapeutiques endoveineuses.

Du fait d'un faible niveau de preuve, les publications de référence sur l'exploration ultrasonore de l'insuffisance veineuse superficielle sont des avis d'experts exposant l'état de l'art dans une démarche pragmatique. Ils prennent en compte les nouvelles approches anatomiques et physiologiques de l'insuffisance veineuse superficielle des deux dernières décennies.

L'anatomie veineuse superficielle a fait l'objet de travaux descriptifs élaborés [4] et les concepts physiopathologiques fondamentaux de l'insuffisance veineuse superficielle tels que l'hémodynamique des réseaux veineux [5], le statut hémodynamique des jonctions [6], la notion de compartiments veineux [7] ont fait l'objet depuis 20 ans de redéfinitions. Par ailleurs la nomenclature anatomique de l'UIP [8] révisée en 2005 [9], est la base incontournable du langage anatomique commun nécessaire à la rédaction des comptes rendus et à la transmission des données. Ces acquis ont profondément modifié l'approche de l'exploration ultrasonore de l'insuffisance veineuse superficielle.

Les connaissances écho-anatomiques, les concepts hémodynamiques et la nouvelle nomenclature anatomique sont des prérequis nécessaires pour la compréhension de ce chapitre, qui doivent être parfaitement connus. Ils ont été exposés et détaillés dans le *Traité de médecine vasculaire de la SFMV* [10].

Avant toute exploration Doppler, les bases techniques de l'examen doivent être satisfaites.

Bases techniques

Matériel Doppler continu

Il s'agit le plus souvent « d'un Doppler de poche » avec une sonde de 8 ou 10 MHz si possible bidirectionnelle. Le matériel Doppler standard offre la possibilité d'un enregistreur papier ou d'un rapport informatisé.

Matériel écho-Doppler

L'exploration diagnostique précise du réseau veineux superficiel des membres inférieurs, requiert l'utilisation de matériel écho-Doppler couleur de qualité offrant une haute qualité d'imagerie, une haute sensibilité Doppler et le recours aux différentes modalités de pré- et post-traitement d'image et aux différents modes Doppler.

Bien qu'offrant des caractéristiques techniques moins sophistiquées, les matériels portables de qualité se révèlent plus pratiques en peropératoire et restent suffisamment performants pour les applications d'échoguidage.

Sondes : type(s) et fréquence(s)

Il est nécessaire de disposer d'un panel de sondes adaptées :

- une sonde linéaire de haute fréquence (7,5–12 MHz) pour le réseau veineux superficiel, voire très hautes fréquences (12 à 20 MHz) pour le réseau veineux très superficiel ;
- une sonde convexe de 2 à 5 MHz pour le réseau veineux profond.

Modalités d'utilisation des technologies écho-Doppler

Techniques principales

- L'échographie mode B est utilisée pour l'analyse morphologique des réseaux veineux et la mesure des diamètres.
 - Le mode Doppler pulsé permet la détection des reflux.
 - Le Doppler couleur permet l'analyse qualitative de l'hémodynamique veineuse en temps réel sur la base d'une échelle de couleur ajustée au sens du flux et à sa vitesse.
 - Le Doppler énergie qui repose sur un codage couleur des flux quelle que soit leur vitesse, donne accès à une angiographie ultrasonore dont le codage couleur peut être ajusté au sens du flux si le matériel dispose d'un mode bidirectionnel. Le Doppler énergie rehausse la sensibilité du mode couleur pour une analyse plus précise des perforantes par exemple.
 - L'imagerie de flux (B-flow) disponible sur un nombre limité d'appareillages, permet un codage direct en temps réel du flux veineux et permet par exemple une analyse plus précise de la cinétique valvulaire et de l'écoulement veineux.
- Par convention :
- en coupe longitudinale, ce qui est proximal, est à gauche de l'écran ;
 - en coupe transversale, la face latérale du membre inférieur droit et médiale du membre inférieur gauche est à gauche de l'écran.

Techniques complémentaires

- L'imagerie d'harmonique (qui utilise la deuxième harmonique pour la construction de l'image) rehausse l'échogénicité des parois veineuses, des valvules et des lésions post-thrombotiques endoluminales ainsi que l'échogénicité du sang circulant.
- Le mode 3D permet la reconstruction d'images tridimensionnelles à partir du signal échographique ou Doppler couleur ou énergie. Il permet la restitution de structures vasculaires complexes et aussi la reconstruction de coupes frontales.

Réglages écho-Doppler

Il est toujours nécessaire de vérifier que les réglages sont appropriés, en particulier.

En mode B

- La profondeur et la focalisation doivent être ajustées à la situation anatomique du vaisseau (profondeur).
- Le gain et la dynamique doivent être ajustés à l'échogénicité des tissus à examiner.

En mode Doppler pulsé

- L'échelle de vitesse doit être ajustée à la détection des reflux lents avec un PRF (*Pulse Repeat Frequency*) réglé pour des vitesses de 5–10 cm/s.
- Le filtre de paroi est réglé au plus bas possible.
- La taille du volume de mesure (la largeur de la porte) doit être ajustée au diamètre du vaisseau examiné.
- La quantification des vitesses circulatoires exige un angle de tir inférieur à 60 ° et un réglage adapté de la correction d'angle.

En mode couleur

- Le réglage du gain et de la priorité, permet l'obtention d'une meilleure image couleur sans atteindre l'apparition du bruit de fond.
- L'échelle de vitesse doit être ajustée à la détection des reflux lents.
- La persistance doit être réglée au minimum pour éviter par exemple la construction de fausses images de reflux.
- Le choix des couleurs sera conventionnellement bleu pour le flux antérograde et rouge pour le flux rétrograde.

Recueil et transmission des données

Recueil des données

Le recueil des données au cours d'un examen écho-Doppler de qualité doit répondre à une double exigence de savoir-faire technique (connaissance du matériel d'écho Doppler, respect des méthodologies d'utilisation de l'appareillage) et de savoir-faire médical (adaptation de la méthode à l'indication de l'examen, interprétation et analyse critique des résultats).

Le savoir-faire technique requiert un apprentissage théorique et une solide expérience pratique pour interpréter les images ultrasonores et les données Doppler.

Le savoir-faire médical requiert une parfaite connaissance de l'anatomie veineuse des membres inférieurs et de ses correspondances échographiques [11] pour interpréter la complexité et la variabilité de l'anatomie veineuse selon les individus.

Transmission des données

La transmission des données doit être de qualité optimale pour être interprétée et comprise par tout médecin intervenant dans la décision ou dans la réalisation thérapeutique.

La rédaction d'un compte rendu d'examen écho-Doppler est obligatoire et permet de rapporter toutes les informations anatomiques et hémodynamiques de façon précise et sans ambiguïté.

La nécessité de bien rédiger et de bien comprendre un compte rendu d'examen écho-Doppler requiert une standardisation des expressions et conduit à l'utilisation de la nomenclature internationale des veines des membres inférieurs [12].

La « cartographie veineuse », schéma colligeant les données anatomiques et écho hémodynamiques, est le second mode de transmission des données. Elle doit être systématiquement réalisée dans tout bilan écho Doppler d'insuffisance veineuse superficielle.

Ce concept de cartographie veineuse a été développé initialement par Cl. Franceschi pour la Cure hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire (Chiva) [4].

Le compte rendu d'écho-Doppler et la cartographie sont indissociables et obligatoires pour exprimer les résultats du bilan écho-Doppler du réseau veineux superficiel des membres inférieurs.

Objectifs diagnostiques de l'écho-Doppler

Les objectifs de l'examen écho-Doppler du système veineux superficiel des membres inférieurs sont aussi divers que :

- confirmer un diagnostic établi lors de l'examen clinique ;
- caractériser les lésions veineuses ;
- aider à la décision thérapeutique et à la mise en œuvre du traitement.

La démarche d'utilisation diagnostique et thérapeutique de l'écho-Doppler veineux est la suivante :

1. analyser, comprendre et décrire les réseaux veineux pathologiques ;
2. évaluer la pertinence et la faisabilité d'un traitement médical conservateur ou d'un traitement opératoire ;
3. déterminer, en cas de nécessité thérapeutique, le traitement opératoire le plus approprié et ses modalités techniques.

Indications de l'écho-Doppler

Les indications reconnues [2, 3] sont les suivantes :

- **insuffisance veineuse superficielle primaire des veines des territoires de la grande veine saphène (GVS) et de la petite veine saphène (PVS)** : l'examen clinique, seul ou associé au Doppler de poche, est insuffisant pour explorer ces types d'insuffisance veineuse superficielle. L'exploration par écho-Doppler est indispensable pour l'analyse des caractéristiques anatomiques et hémodynamiques de l'affection, en particulier les relations entre systèmes veineux profond et superficiel ;
- **insuffisance veineuse superficielle des veines non saphènes** : l'écho-Doppler des veines non saphènes permet d'analyser leurs reflux [13] et de préciser leur association éventuelle avec un reflux des veines saphènes ;
- **récidive de l'insuffisance veineuse superficielle** : l'écho-Doppler veineux permet de définir le type anatomique et hémodynamique de la récurrence ;
- **insuffisance veineuse superficielle secondaire à une insuffisance veineuse profonde avec maladie veineuse chronique** : l'écho-Doppler veineux permet d'évaluer la part et l'implication respective du réseau superficiel et profond et aide à la décision de l'opportunité d'un traitement du réseau superficiel ou profond ;
- **surveillance après traitement d'une insuffisance veineuse superficielle** : l'écho-Doppler veineux est indispensable pour évaluer précisément le résultat d'une thérapeutique et participe à établir la nécessité de traitements complémentaires et leurs modalités ;
- **malformations vasculaires veineuses** : l'écho-Doppler veineux est l'examen de première intention avant l'angio-IRM pour évaluer le type, les rapports anatomiques et l'extension des malformations.

Niveaux d'examens

Contexte clinique et choix du traitement de l'IVS

Que ce soit pour une préoccupation seulement esthétique, pour le traitement de symptômes veineux ou de la prise en

charge de troubles trophiques d'origine veineuse, la décision thérapeutique doit s'adapter à la demande du patient et nécessite la prise en compte des quatre dimensions de la CEAP [14].

Dans la population française [15], 36 % des patients atteints de maladie veineuse chronique sont symptomatiques.

Les critères de décision du traitement de l'insuffisance veineuse superficielle sont essentiellement cliniques. En l'absence de varices cliniquement évidentes, l'interrogatoire, l'anamnèse, l'examen clinique et l'utilisation du Doppler de poche ne sont pas toujours suffisants, pour affirmer que les symptômes sont liés une insuffisance veineuse, mais dans tous les cas, l'examen écho-Doppler va permettre de recueillir les données anatomiques et hémodynamiques nécessaires au choix thérapeutique.

L'examen écho-Doppler des patients atteints de maladie veineuse chronique trouve des reflux veineux chez 90 % des patients et 75 % ont un reflux de grande veine saphène [16]. Les patients avec ulcères veineux ont pour 74 % à 93 % d'entre eux une atteinte du système veineux superficiel. Dans trois études, 60 % d'entre eux avaient une atteinte du système veineux profond et pour environ 60 % d'entre eux des veines perforantes pathologiques [17, 18, 19].

Le contexte clinique peut donc conduire à adapter la méthode de l'écho-Doppler veineux.

Les modalités de l'examen écho-Doppler veineux peuvent se décliner en 3 niveaux, détaillés ci-dessous.

Examen de niveau 1

Le niveau 1 a pour objectif de répondre à une question simple et précise. L'examen écho-Doppler est dans ce cas ciblé et limité, par exemple :

- recherche ou confirmation de reflux saphènes ou de veines tributaires chez des patients présentant des signes ou symptômes pouvant être attribués à une insuffisance veineuse superficielle;
- mesure d'une profondeur, d'un diamètre de veine;
- contrôle du résultat d'une procédure opératoire (par exemple : occlusion de la veine saphène : oui/non).

Sa méthodologie, bien que simplifiée, doit rester techniquement irréprochable.

Un examen de niveau supérieur est indiqué si un examen de niveau 1 a mis en évidence des anomalies en rapport avec une insuffisance veineuse superficielle.

Examen de niveau 2

L'examen de niveau 2 correspond à l'examen écho-Doppler du bilan standard d'une insuffisance veineuse superficielle. Il répond aux objectifs (A) et (B) de la démarche diagnostique et thérapeutique (cf. Objectifs diagnostiques). Il s'adresse aux patients présentant des signes cliniques d'insuffisance veineuse superficielle ou des symptômes veineux. Sa finalité est de confirmer l'insuffisance veineuse superficielle et d'en analyser les caractéristiques et les spécificités anatomiques et hémodynamiques. Il conduit à l'élaboration d'un descriptif lésionnel précis permettant d'évaluer la pertinence et la faisabilité d'un traitement médical ou opératoire.

Le terme « opératoire » signifie toute intervention sur la veine quelle que soit la technique ablative : chimique

(sclérothérapie), thermique (laser endoveineux, radiofréquence, vapeur) ou chirurgicale (chirurgie d'exérèse par ligature de jonction saphène et éveinage tronculaire, ASVAL, phlébectomies, Chiva).

Le traitement médical dit « conservateur » comporte essentiellement, en dehors des mesures d'hygiène de vie, le port de la compression veineuse.

Les indications du niveau 2 sont celles qui ont été citées au paragraphe Indications de l'écho-Doppler veineux superficiel. (cf. paragraphe 3)

Ses résultats sont décrits dans un compte rendu d'écho-Doppler et schématisés sur une cartographie.

Examen de niveau 3

L'examen de niveau 3 a les mêmes indications que l'examen de niveau 2, mais, c'est un niveau d'expert qui a pour objectif de déterminer le traitement le plus approprié et de définir ses modalités de réalisation technique. Il correspond à l'objectif (C) de la démarche diagnostique et thérapeutique (cf. paragraphe 2). Il implique un compte rendu d'écho-Doppler et une cartographie veineuse détaillés. L'examen de niveau 3 peut aboutir à la réalisation éventuelle d'un marquage cutané avant une procédure opératoire.

Conditions d'examen

Les modalités de l'examen sont expliquées au patient.

Installation du patient et de l'examineur

Pour l'examen du système veineux superficiel, le patient est installé debout sur un escabeau phlébologique avec un éclairage approprié.

Pour l'examen du territoire de la GVS, le patient est debout face à l'examineur, le membre inférieur exploré en rotation externe, le poids du corps porté sur le membre controlatéral.

Pour l'examen du territoire de la PVS, le patient est debout, dos face à l'examineur, le genou légèrement fléchi, le poids du corps reposant sur le membre opposé.

Pour l'examen de la communicante intersaphène de cuisse (veine de Giacomini), le patient est debout, dos à l'examineur lors de l'examen du prolongement crânial de la PVS, puis installé de face.

Pour un bilan écho-Doppler de récurrence, les mêmes dispositions d'installation du patient et de l'examineur sont utilisées.

Il est nécessaire de vérifier que les réglages du matériel d'échographie-Doppler utilisé, sont appropriés à l'examen réalisé et aux spécificités éventuelles du patient.

Méthode de l'écho-Doppler des veines superficielles des membres inférieurs

Nous abordons ici l'examen écho-Doppler de niveau 3 dans le cadre :

- de la détermination du traitement le plus approprié (ablation chimique, thermique ou chirurgicale);

- de l'exécution de ses modalités techniques et d'un éventuel marquage;
- de situations complexes comme la présence de varices après intervention ou avec participation physiopathologique du réseau veineux profond.

Il requiert de la part de l'opérateur une expertise clinique vasculaire et une connaissance approfondie de toutes les méthodes thérapeutiques de l'insuffisance veineuse superficielle.

Un examen clinique du patient est toujours réalisé en préalable à tout écho-Doppler veineux.

L'examen écho-Doppler doit dans tous les cas explorer un à un les différents territoires veineux des deux membres inférieurs, même si l'insuffisance veineuse superficielle paraît unilatérale.

L'objectif est de rechercher l'existence de reflux des troncs saphènes ou de tributaires, d'identifier les sources de reflux, de préciser les trajets variqueux et les voies de drainage des reflux.

L'examen écho-Doppler veineux du réseau superficiel est complété par l'examen écho-Doppler du système veineux profond dans le but de détecter une anomalie telle qu'une maladie post-thrombotique ou une insuffisance valvulaire primitive et d'évoquer une étiologie secondaire de l'insuffisance veineuse superficielle.

Le balayage échographique en coupe transversale, permet l'identification des structures anatomiques et leur étude morphologique. Les coupes transversales sont utilisées aussi pour la détection de matériel endoveineux par compression. La détection d'un reflux est plus discriminante en coupe longitudinale.

Données hémodynamiques

Définition du reflux veineux pathologique

Le reflux veineux qui caractérise l'insuffisance du système veineux profond ou superficiel, correspond à l'inversion du flux veineux physiologique dans un segment de veine. Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent être combinés : une incompétence fonctionnelle ou le plus souvent anatomique des valves et la dilatation veineuse.

L'origine de l'IVS est classée dans la CEAP, selon l'étiologie des lésions valvulaires [20] :

L'interprétation d'un reflux nécessite des connaissances anatomiques et physiopathologiques [21].

Manœuvres de détection des reflux

Les manœuvres les plus appropriées pour mettre en évidence un reflux [22] sont :

- les manœuvres de compression/relâchement musculaire en orthostatisme, pour les reflux des veines profondes et superficielles de la cuisse, du mollet ou du pied;
- les manœuvres de compression/relâchement des varices en orthostatisme, pour les reflux des veines superficielles de la cuisse ou du mollet;
- la manœuvre de Valsalva pour les veines profondes proximales et la Jonction saphénofémorale (JSF); elle se réalise en décubitus ou en orthostatisme;
- la manœuvre de Paraná (contraction musculaire réflexe après déséquilibre provoqué par l'examineur) pour les reflux de la jonction saphénopoplitée (JSP) et pour les perforantes;
- la contraction musculaire active par montée sur la pointe des pieds pour les perforantes.

Ces manœuvres demandent un apprentissage pour limiter les faux négatifs. Il faut savoir associer les méthodes en cas de doute.

Pour les études scientifiques, les manœuvres de compression/relâchement musculaire doivent être standardisées en utilisant un manchon gonflable automatisé [23].

Durée du reflux

Elle n'est pas un critère de sévérité de la maladie mais sert à définir le seuil considéré comme pathologique. Les valeurs seuils ne sont pas consensuelles dans l'ensemble de la littérature. Dans le standard de qualité de la SFMV, un reflux est considéré comme pathologique quand il est supérieur à 1 seconde dans les veines fémorale et poplitée [24] et quand il est supérieur à 500 ms pour les veines profondes du mollet, la Grande veine saphène (GVS), la petite veine saphène (PVS), les veines perforantes [25] et toute veine superficielle (tributaire des saphènes, varices non saphènes).

Lors de l'examen veineux, la détection des reflux lents nécessite de diminuer la PRF (*Pulse Repetition Frequency*) et si une veine est suspectée d'être incontinente et non détectée en mode Doppler pulsé. L'utilisation d'un Doppler continu, plus sensible pour les reflux lents, est contributive.

L'écho-Doppler veineux analyse les caractéristiques anatomiques et hémodynamiques

- Des jonctions saphénofémorales et saphénopoplitées qui doivent être précisées en détaillant la continence respective des différentes valves des jonctions [26].
- Des autres sources de reflux.
- Des veines saphènes et des veines tributaires principales qui doivent être examinées sur toute leur longueur et les diamètres d'intérêt doivent être précisés.
- Des voies de drainage des reflux (perforantes, tributaires, communicantes inter-saphènes).

Écho-Doppler veineux initial en vue de déterminer un traitement opératoire approprié

L'examen va s'attacher à rechercher tous les éléments nécessaires à la décision d'un traitement opératoire ou à la réalisation d'un acte technique. Ces données seront rapportées dans le compte rendu et sur la cartographie.

Protocole de l'examen écho-Doppler du système veineux superficiel

Territoire de la grande veine saphène

L'exploration de la face médiale du tiers supérieur de la cuisse, permet la visualisation échographique de la GVS et de la veine fémorale commune (VFC) en dedans de l'artère fémorale commune

Modalités de l'examen de la grande veine saphène

En cas de reflux de la GVS, ses sources sont identifiées en précisant leur caractère isolé ou associé. Il peut s'agir :

- d'une incontinence de la valve terminale;
- d'une incontinence de la valve préterminale;
- du reflux de veines pathologiques du réseau veineux inguinal, source unique de reflux dans 6 % des cas d'IVS de GVS pour certains auteurs [27];
- d'un reflux à partir de veines tributaires de cuisse (veine circonflexe iliaque superficielle)
- du reflux de varices (veine épigastrique superficielle, veines pudendales externes supérieure et inférieure) ayant pour origine un point de fuite pelvipérinéale;
- du reflux de perforantes hautes de cuisse;
- du drainage du flux de la veine de Giacomini;
- du reflux au niveau jambier d'une veine communicante avec la PVS ou d'une perforante.

Les varices d'origine pelvipérinéale font l'objet d'une recherche en écho-Doppler des points de fuite localisés aux perforantes pelviennes, en orthostatisme, par des manœuvres de pression et décompression des varices sous jacentes ou en position assise ou couchée voire gynécologique par une manœuvre de Valsalva [28].

L'insuffisance veineuse superficielle d'origine pelvipérinéale peut être en rapport avec un ou plusieurs reflux provenant d'une ou des veines suivantes :

- la veine du ligament rond, qui reflue par une perforante émergeant de l'orifice inguinal externe, puis qui se draine par la veine épigastrique superficielle;
- la veine pudendale interne, branche de l'hypogastrique, peut refluer au travers de plusieurs perforantes :
 - la perforante clitoridienne. La veine pudendale peut se drainer ensuite dans des veines périnéales,
 - la perforante périnéale ou para-vulvaire en projection cutanée, à l'union des 1/3 moyen et postérieur du pli génitocrural.

Les perforantes inguinales et périnéales sont les points de fuite essentiels de la varicose d'origine pelvienne de la femme.

D'autres perforantes pelviennes postérieures peuvent être à l'origine de varices non saphènes de face postérieure ou latérale de cuisse comme :

- la veine obturatrice qui reflue au travers du trou obturateur et se draine dans la fémorale profonde avec un drainage indirect possible dans la GVS;
- la veine glutéale qui peut refluer par une perforante située au milieu de la fesse;
- la veine ischiatique reflue par une perforante située au milieu du pli fessier;

En cas d'association avec un syndrome de congestion pelvienne, une exploration pelvienne spécifique est requise explorant veines ovariennes, veine rénale gauche et axes ilio-caves. Il est parfois nécessaire de recourir à un écho-Doppler transvaginal. En intention de traiter, la référence est la phlébographie sélective avec cathétérisme des veines ovariennes et hypogastriques.

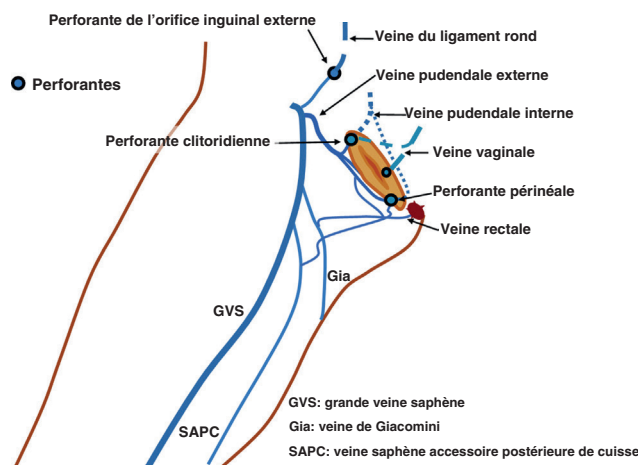


Figure 3.29 Perforantes pelvipérinéales à l'origine des points de fuites pelviens [29]. D'après G. Coppé, J.L. Lasry.

Il est nécessaire d'explorer la veine saphène accessoire antérieure de cuisse et ses tributaires jambières, la saphène accessoire postérieure de cuisse, et les autres veines tributaires de la GVS.

L'exploration de la veine de Giacomini, suppose son balayage échographique en coupe transversale, sur toute la longueur de son trajet [30].

En cas de reflux de la veine saphène accessoire antérieure de cuisse, les sources de reflux sont identifiées. Il peut s'agir :

- d'un reflux issu de la veine fémorale à partir :
 - d'un abouchement propre de la veine saphène accessoire antérieure,
 - d'un abouchement confluent avec celui de la GVS;
- d'un reflux issu de la GVS à partir :
 - d'un abouchement dans le segment veineux intervalvulaire de la GVS (le statut de sa jonction sera précisé),
 - d'un abouchement de la veine saphène accessoire antérieure dans le tronc de la GVS à distance de la jonction saphénofémorale;
- d'un reflux tronculaire isolé à partir :
 - de perforantes hautes de cuisse,
 - de veines ganglionnaires,
 - de veines d'origine pelvipérinéale.

Territoire de la petite veine saphène

On peut commencer l'examen au tiers moyen de jambe, en coupe transversale sur le patient installé de dos, puis remonter à la face postérieure du genou vers la fosse poplitée pour déterminer si la JSP est présente.

Si elle existe, rechercher en coupe longitudinale un reflux de la JSP, de la veine poplitée au-dessus et au-dessous de la JSP, de l'abouchement des veines gastrocnémiennes.

Les relations anatomiques et hémodynamiques entre la veine poplitée (VP), la petite veine saphène et les veines gastrocnémiennes, doivent être établies.

En cas de reflux de la PVS et selon le mode de sa terminaison, les sources du reflux sont identifiées.

Quand la jonction saphénopoplitée (JSP) existe, il peut s'agir d'une incontinence :

- des valves terminale et préterminale,
- isolée de la valve préterminale avec un reflux pouvant venir :
 - du prolongement crânial de la PVS drainant :
 - un reflux de la veine de Giacomini depuis la GVS,
 - des veines profondes de la cuisse,
 - de varices d'origine pelvipérinéale ou glutéale,
 - des veines gastrocnémiennes en cas d'abouchement dans un tronc commun.

Il peut s'agir en l'absence de JSP, d'un reflux du prolongement crânial dont on précisera l'origine. (cf. *supra* « Prolongement crânial »).

En cas de reflux tronculaire isolé de la PVS, les sources de reflux d'origine sous-poplitée sont à identifier. Il peut s'agir :

- du drainage d'une veine communicante intersaphène ou d'une veine tributaire de la GVS;
- d'une perforante d'une veine profonde ou musculaire dont il faut identifier le statut hémodynamique, en particulier en cas de reflux des veines gastrocnémiennes.

On peut enfin observer un reflux isolé de la valve terminale de la JSP se drainant dans le prolongement crânial, puis dans la veine de Giacomini avec une expression variqueuse dans le territoire de la GVS.

Si une sclérothérapie échoguidée est envisagée : repérer les artères et artérioles de proximité, en particulier l'artère du nerf sural [31], inconstante, mais qui si elle est présente, se rapproche du tronc de la PVS à la pointe du mollet. De même en cas d'ablation thermique, la localisation des structures nerveuses à proximité est nécessaire.

Pour le tronc de la grande et de la petite veine saphène

Les dédoublements des saphènes, situés strictement dans le compartiment anatomique saphène [6] (entre fascia superficiel et fascia musculaire) identifiable en échographie

par le signe de « l'œil égyptien » [32], doivent être bien distingués des saphènes accessoires et des tributaires sus-fasciales. Ainsi la nature anatomique des dédoublements du tronc saphène incontinente est bien caractérisée : vrai dédoublement saphène, veine saphène accessoire, ou veine tributaire [6].

Les voies de drainage (perforantes, réseau variqueux, veines communicantes) sont analysées et signalées.

Pour l'étude des perforantes

Les perforantes sont recherchées systématiquement sur la face médiale de cuisse. Au niveau jambier, elles sont recherchées sur toute la hauteur et la circonférence du mollet. L'aspect clinique de l'insuffisance veineuse superficielle guide l'examen pour les autres faces. Le sens de leur flux est analysé en écho-Doppler couleur ou pulsé. La mise en évidence d'un reflux fait appel aux manœuvres manuelles de chasse veineuse par compression/relâchement des masses musculaires, par montée et descente sur la pointe des pieds, ou par la manœuvre de Paraná [10].

Les perforantes à flux bidirectionnel sont plus difficiles à mettre en évidence.

Les données actuelles ne sont pas en faveur d'un traitement des perforantes dans une IVS au stade C2 [33]. Il peut être proposé chez des patients CEAP C5 et C6 sans syndrome obstructif veineux profond sur des perforantes de diamètre supérieur à 3,5 mm, avec un reflux de durée > 500 ms [34].

La détection d'un reflux de veine perforante de la fosse poplitée, décrite par Dodd [35] nécessite le balayage en coupe transversale de la moitié latérale du creux poplité, chez un patient en position debout. La varicose alimentée par cette perforante chemine le plus souvent en face postérieure ou postéro latérale de la région poplitée et du mollet. Cette jonction étant typiquement séparée de la JSP et située habituellement latéralement par rapport à la JSP, il faut préciser la face et la hauteur d'abouchement sur la veine poplitée,

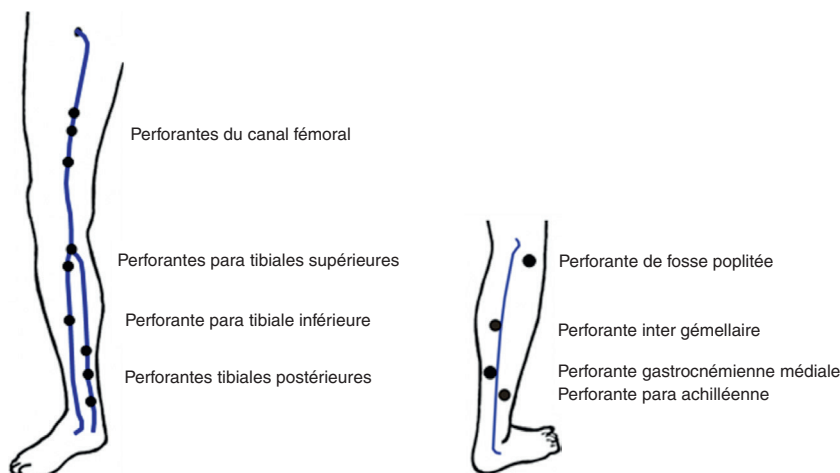


Figure 3.30 Nouvelle nomenclature des perforantes.

Autres

Les **varices non saphènes** sont identifiées et leurs origines décrites comme celles dont le reflux vient d'une veine gluteale, d'une veine pelvipérinéale ou par reflux de perforantes incontinentes isolées de cuisse ou de jambe.

Elles sont à rechercher aussi de principe, chez les femmes, surtout multipares, en face médiale de cuisse et de jambe car elles ont souvent un réseau veineux latéral (*sistema venosa lateralis membri inferioris* ou réseau d'Albanèse) refluant à partir de perforantes latérales hautes de cuisse ou d'un réseau veineux inguinal pathologique pourront être décrites.

Recueil des données préopératoires

Le diamètre et la profondeur des veines incontinentes, peuvent influencer le choix thérapeutique et les modalités de la réalisation technique du traitement.

Toutes les mesures effectuées au cours de l'écho-Doppler (diamètres, profondeurs, hauteurs) sont effectuées en position debout et arrondies au millimètre le plus proche.

La profondeur de la veine correspond par convention à la distance entre la surface cutanée et la paroi veineuse la plus superficielle.

À ce titre, le diamètre décisionnel du choix thérapeutique des troncs saphènes est le diamètre interne mesuré au tiers moyen de la cuisse pour la GVS, et au tiers moyen du mollet pour la PVS. Ce diamètre doit être mesuré en dehors de toute zone de dilatation valvulaire ou d'ectasie.

Il peut toutefois être utile de mesurer aussi le diamètre de la GVS à 3 cm en amont de la JSF, celui de la PVS au pli de flexion du genou et le diamètre des ectasies veineuses les plus importantes.

La hauteur d'abouchement de la jonction de la PVS en cas d'incompétence de la JSP est le plus souvent entre 0 et 7 cm par rapport au pli cutané du genou. Elle sera précisée surtout si une chirurgie classique est envisagée ainsi [38] que la face d'abouchement sur la veine poplitée (50 % des cas postéro-latérale, 30 % postéro-médiale, 15 % postérieure et rarement antérolatérale (1 %) [39].

L'existence une fois sur deux d'un tronc commun avec les veines gastrocnémiennes est précisée du fait d'implications thérapeutiques. Il faut également vérifier et rapporter s'il existe un reflux des veines gastrocnémiennes pour les mêmes raisons.

On peut distinguer différents types d'abouchement du tronc des gastrocnémiennes médiales :

- abouchement direct dans la veine poplitée ;
- abouchement direct dans la concavité du segment veineux de PVS entre valve terminale et préterminale ;
- abouchement double à la fois dans la veine poplitée et la PVS.

On analyse aussi précisément :

- la situation interfasciale (veines saphènes) ou sus-fasciale (veines tributaires) des veines à traiter ;
- toute particularité des troncs saphènes telle que duplication ou sinuosité pouvant avoir un impact sur la possibilité et les modalités de leur cathétérisme.

Le diamètre des veines perforantes incontinentes, est mesuré au niveau de la traversée du fascia musculaire. Cette donnée peut être utile [12] pour déterminer quelles

perforantes sont éventuellement à traiter spécifiquement (ligature, méthode thermique, sclérothérapie).

Leur hauteur par rapport à un repère fixe (pli cutané du genou ou sol) peut aussi être précisée pour faciliter leur repérage lors d'un marquage.

Dans la perspective d'un traitement par Ablation sélective des varices sous anesthésie locale (ASVAL) [40], l'examen cherche la disparition du reflux de la GVS après interruption par compression manuelle de la ou des tributaires incontinentes.

Toutes ces données sont rapportées dans le compte rendu d'écho-Doppler et schématisées sur une cartographie.

Écho-Doppler veineux en vue de l'exécution d'un traitement

Certaines données recueillies au cours de l'examen écho-Doppler diagnostique et consignées sur la cartographie, sont marquées sur la peau du patient, constituant l'écho marquage pré-opératoire dans le cadre d'une chirurgie d'exérèse des troncs saphènes (éveinage) ou des tributaires (phlébectomies).

Les techniques endoveineuses utilisent systématiquement l'écho-Doppler en per-procédure et l'écho-marquage du point d'introduction du guide et du trajet variqueux peut être succinct.

Écho-marquage pour la chirurgie d'exérèse par résection de la jonction saphène et stripping (chirurgie classique)

La forme et le contenu du marquage tiennent compte des habitudes de travail du thérapeute et doivent faire l'objet d'une concertation préalable. Le marquage des données listées ci-dessous peut varier selon la stratégie thérapeutique et les desiderata précisés par le chirurgien.

Le marquage est réalisé sur un patient en position debout sur un escabeau de phlébologie et peut être validé si nécessaire en décubitus.

En vue de la réalisation d'un éveinage tronculaire et de phlébectomies, il faut marquer dans un premier temps les veines visibles ou palpables. Ceci permet de marquer quasiment toutes les tributaires, par définition sus-fasciales.

Puis avec l'aide de l'écho-Doppler, le marquage du réseau veineux superficiel à traiter est complété :

- Les trajets des troncs veineux saphènes sont dessinés précisément. La largeur du trait de marquage peut être celle du diamètre du tronc veineux, sinon les mesures de diamètres sont reportées sur la peau si cette information intéresse le chirurgien.
- Les seules tributaires variqueuses schématisées sont celles à phlébectomiser.
- La superposition d'une tributaire et d'un tronc interfascial est bien différenciée par l'utilisation de couleurs différentes.
- La position anatomique de la JSF ou de la JSP doit être clairement dessinée en projection de sa situation réelle.
- Concernant les données hémodynamiques, les troncs continents sont différenciés des troncs incontinents soit par un graphisme différent (ex. : pointillé pour la

continence, trait plein pour l'incontinence), soit par des couleurs différentes, soit par des flèches indiquant le sens des flux et reflux.

- Les portions inter et sus-fasciales sont différenciées (ex. : couleurs différentes ou double trait), précisant ainsi le point de franchissement du fascia saphène. Les dédoublements tronculaires ou de jonction sont clairement marqués.
- Les pièges techniques potentiels sont signalés : réseaux sinueux ou de veines dystrophiques dans les compartiments saphènes, trajet saphène en baïonnette, dédoublements tronculaires (risque de fausse route à la mise en place du fil d'éveinage), thrombus résiduels, trajets borgnes, atrésies.
- La hauteur de la JSP par rapport au pli poplitée, le diamètre et la profondeur de la JSP et la face d'abouchement sont marqués.
- Les perforantes sont marquées (par un cercle ou une croix) et le sens de flux indiqué (ex. : par une flèche ou une couleur différente selon le sens du flux).

Le patient est prévenu des modalités et de la préparation du marquage qui requiert une épilation 24 à 48 heures avant l'admission et l'absence d'application de crème ou de gel 24 heures avant celui-ci.

Le marquage, habituellement pratiqué la veille, peut être rémanent 2 à 3 jours si besoin avec certaines précautions pour éviter le frottement des vêtements ou des draps (port d'un collant en nylon jour et nuit).

Sclérothérapie échoguidée

En dehors de l'acquisition des données nécessaires à la réalisation de la sclérothérapie, l'utilisation de l'écho-Doppler apporte un gain de sécurité pour la ponction de toute veine non cliniquement visible ou palpable et pour le guidage et la surveillance lors de la procédure d'injection. Elle permet aussi le contrôle immédiat post-injection.

Les données recueillies lors de l'examen écho-Doppler veineux de niveau 3 permettent de définir :

- les réseaux veineux à traiter et à respecter ;
 - la concentration de l'agent sclérosant et le volume à injecter ;
 - le site d'injection le plus approprié, déterminé en fonction du calibre de la veine, des tortuosités éventuelles et de la présence d'artérioles de voisinage.
- Le recours au monitoring échographique est impératif pour la sclérothérapie :
- des troncs saphènes ;
 - des perforantes ;
 - des récidives post-chirurgicales ;
 - des varices des régions anatomiques à risque (fosse poplitée, région inguinale, tiers inférieur de jambe).

Le repérage peut se faire en mode B ou couleur, mais l'injection se fait en mode B.

La coupe échographique utilisée pour l'injection peut être longitudinale ou transversale au choix du praticien, afin d'être le plus à l'aise techniquement.

La mesure de la profondeur de la veine à scléroser peut permettre d'aider à choisir la longueur de l'aiguille de ponction.

L'échosclérothérapie est réalisée entièrement sous contrôle échographique durant les 4 phases de la procédure (HAS) [41] :

- repérage en écho-Doppler couleur du segment veineux à ponctionner et des artérioles de voisinage, source de complications potentielles ;
- ponction veineuse sous contrôle échographique en mode B ;
- vérification en échographie du positionnement de l'aiguille dans la lumière veineuse, de la présence d'un reflux dans l'embout de la seringue ; injection de l'agent sclérosant sous contrôle ultrasonore ; contrôle de la diffusion du produit sclérosant dans la lumière veineuse. La constatation d'une extravasation du produit sclérosant impose l'arrêt immédiat de la procédure ;
- contrôle échographique immédiat post-injection qui permet de juger de la répartition du produit et de l'obtention d'un spasme de la veine.

Traitements endoveineux thermiques : radiofréquence–laser endoveineux

Les traitements endoveineux thermiques par radiofréquence et laser peuvent concerner la GVS, la PVS, les veines saphènes accessoires et certaines perforantes.

Le contrôle échographique est nécessaire lors de l'exécution de toutes les étapes de la procédure, pour garantir des conditions maximales de sécurité et d'efficacité.

Leur mise en œuvre suit une séquence similaire dont chaque étape est guidée par échographie : marquage, localisation du point de ponction veineuse, mise en place d'un introducteur, cathétérisme de la veine à traiter, positionnement de l'extrémité de la sonde au niveau approprié, vérification de l'efficacité thérapeutique.

Ceci justifie de :

- préciser l'extension du reflux ;
- préciser la distribution des principales veines tributaires au niveau des jonctions ;
- mesurer le diamètre moyen du tronc saphène à traiter ;
- localiser des zones d'ectasie ;
- localiser les segments veineux superficiels et dans ce cas distinguer les troncs saphènes de leurs tributaires ;
- reconnaître les particularités anatomiques pouvant entraîner une difficulté de cathétérisme : trajet saphène en baïonnette, perforantes, dédoublements tronculaires, thrombi, adhérences intraluminales (synéchies), atrésies, sténoses veineuses ;
- décrire les rapports avec les structures nerveuses ou artérielles si des particularités anatomiques sont détectées.

Cette analyse doit permettre d'anticiper la nécessité de l'usage d'un guide, de la réalisation d'un double abord, ou d'un cathétérisme électif d'un ou de deux axes continents.

Spécifiquement pour la PVS, il faudra documenter :

- la hauteur et la face d'abouchement de la PVS sur la VP ;
- l'existence d'un tronc commun avec les veines gastrocnémiennes ;
- une extension crâniale en face postérieure de cuisse ;
- les rapports anatomiques de la PVS avec les éléments nerveux de la fosse poplitée (nerf tibial et nerf fibulaire) et du segment jambier (nerf sural).

L'écho-marquage, réalisé en orthostatisme, permet de marquer sur la peau :

- le point d'entrée du cathéter ;
- le point de positionnement de l'extrémité de la sonde ;
- le trajet de la veine saphène précisant la profondeur de l'axe veineux, les dédoublements et d'une façon générale tout ce qui peut favoriser un risque de fausse route lors du cathétérisme (perforantes excentrées, synéchies éventuelles, changement de trajet veineux anguleux).

Phlébectomies

Les phlébectomies nécessitent un marquage précis, réalisé en position debout. Le repérage des veines à traiter se fait d'abord par la palpation et est complété par un écho-marquage du trajet des veines non palpables.

Il est utile de préciser leur profondeur, les points de reflux, les perforantes.

L'échographie peropératoire est une aide à la localisation des varices à trajet complexe.

Ablation sélective des varices sous anesthésie locale (ASVAL) [42]

L'ASVAL nécessite la réalisation d'un marquage, techniquement similaire à celui réalisé pour les phlébectomies, repérant de façon exhaustive toutes les veines incontinentes tributaires de la GVS. L'ablation du réservoir variqueux devant être complet, la qualité du marquage est un élément clé de la réussite de ce traitement.

Cure conservatrice hémodynamique de l'insuffisance veineuse ambulatoire (Chiva)

La réalisation de l'écho-Doppler en vue de la cure Chiva [4] utilise une méthode et une terminologie propres à la technique.

Le marquage pour la cure Chiva note :

- les sites d'interruption des veines préalablement marquées (trait transversal coupant le trajet de la veine) ;
- les veines à phlébectomiser.

La précision du marquage est ensuite vérifiée dans la position opératoire en décubitus.

Le marquage est reporté sur un schéma pré-opératoire localisant la veine à traiter et précisant :

- sa taille, sa profondeur, sa situation sus ou interfasciale ;
- le type de geste souhaité : section, ligature ou phlébectomie ;
- les difficultés attendues (veines doubles ou superposées, proximité du nerf saphène, anomalie ou variante anatomique) ;
- le site précis d'interruption de la veine s'il est différent de celui de l'abord ;
- le segment de tronc saphène à dévalvuler.

Écho-Doppler veineux en présence de varices après intervention ou de récurrence

L'acronyme Prevaît [15], signifie la présence de varices après intervention. La notion d'intervention est prise au sens large de mode « opératoire » quelle que soit la technique réalisée : chimique, thermique ou chirurgicale. Outre

l'utilisation large possible de ce terme pour toutes les techniques, contrairement à l'acronyme Revas qui ne concerne que les varices après chirurgie, Prevaît a pour avantage de dénommer à la fois les varices résiduelles après un traitement et la récurrence elle-même.

La présence de varices après intervention doit prendre en compte les choix thérapeutiques et la stratégie du traitement antérieur

Pour analyser la récurrence, il faut idéalement pouvoir disposer :

- du compte rendu de l'examen écho-Doppler et de la cartographie veineuse réalisé avant le traitement opératoire ;
- d'un compte rendu opératoire complètement descriptif des actes ;
- voire d'une cartographie veineuse anatomo hémodynamique post-opératoire précoce.

La réalisation d'un examen écho-Doppler avec cartographie est nécessaire pour documenter les varices résiduelles et les distinguer ultérieurement des récurrences variqueuses, ce qui reste parfois difficile, voire impossible.

La récurrence variqueuse peut être :

- une transformation de veines initialement continentes en varices ; cette transformation est le plus souvent liée à l'évolutivité de la maladie ;
- une recanalisation de veines occluses après un traitement.

Les varices résiduelles sont des veines variqueuses encore présentes après intervention, dont la signification est variable selon la nature du traitement préalablement réalisé (choix tactique ou procédure technique incomplète).

Évaluer la récurrence justifie la réalisation d'un examen écho-Doppler veineux complet des membres inférieurs dont les résultats sont reportés sur une cartographie.

Les méthodes de recherche des reflux sont les mêmes que pour un examen standard.

Pour des raisons de commodité de langage, nous utiliserons le terme de récurrence sans omettre de différencier les varices résiduelles.

Récurrence après chirurgie classique

Au cours de l'écho-Doppler veineux du bilan de récurrence, il faut rechercher et décrire de façon systématique :

- les origines des reflux qui peuvent être :
 - une communication au niveau de la JSF ou de la JSP, dont le diamètre doit être mesuré,
 - en cas de résection incomplète d'une jonction, un moignon résiduel est en communication directe avec la veine fémorale commune pour la JSF et la veine poplitée pour la JSP,
 - une incontinence d'une ou plusieurs perforantes, qu'il faut clairement identifier et localiser sur la cartographie,
 - un ou plusieurs autres types de reflux non jonctionnels,
 - le reflux d'un réseau veineux inguinal pathologique,
 - en cas de combinaison de reflux jonctionnel et non jonctionnel, le ou les points de fuites majeurs doivent être précisés,
- l'existence de segments de saphènes incontinents (trons résiduels) ;
- les varices tributaires ;
- les voies de drainages des reflux.

Les mesures de diamètres et de profondeurs à réaliser et à rapporter sont similaires à celles d'un examen initial de niveau 3 et sont arrondies au millimètre.

Au décours de l'écho-Doppler veineux, il faut rapporter tous ces éléments dans le compte rendu et les schématiser sur la cartographie.

Le terme de réseau veineux inguinal pathologique (RVIP) [42] est retenu par l'UIP pour qualifier la présence au niveau inguinal d'une ou plusieurs veines refluentes, le plus souvent tortueuses, multiples et de petit calibre (1 à 2 mm). Il peut s'agir de néovascularisation [43] ou de la dilation de veines préexistantes.

Le réseau veineux inguinal pathologique est souvent constitué par un réseau de veines lympho-ganglionnaires dont il faut rechercher les connexions hautes avec la VFC et les veines inguino-pelviennes (veine épigastrique superficielle, veines pudendales) et vers le bas la veine saphène accessoire antérieure, un tronc saphène résiduel, ou les tributaires de la GVS.

Une récurrence à partir d'un réseau veineux inguinal pathologique, sans connexion avec la veine fémorale, peut concerner la veine saphène accessoire antérieure de cuisse et aussi des varices non saphènes.

Quand le RVIP présente un reflux lors de la manœuvre de Valsalva, son origine est habituellement dans la région de la JSF ou de veines pelviennes. Si le reflux du RVIP est mis en évidence lors de la manœuvre de compression/relâchement du mollet ou de la cuisse sans détection à la manœuvre de Valsalva, il vient des veines cutanées abdominales sans communication directe avec le réseau veineux profond.

Dans certains cas, le RVIP présente un flux antérograde.

Protocole de l'examen écho-Doppler veineux de la récurrence dans les territoires de la GVS et de la PVS

Caractérisation de l'origine du reflux de la GVS

En cas de récurrence d'origine inguinale, le reflux peut être issu :

- d'une résection incomplète de la JSF qui peut se présenter sous différentes formes :
 - dans certains cas, le segment intervalvulaire est identifiable avec présence d'une valve terminale et l'aboutissement dans ce segment des afférences veineuses d'origine abdominale, inguinale ou périnéale est visible,
 - dans d'autres cas, un segment jonctionnel de largeur variable, rectiligne ou parfois très sinueux est en communication directe avec la veine fémorale commune, sans afférences veineuses;
- d'un réseau veineux inguinal pathologique qui doit être systématiquement recherché et visualisé pour préciser ses connexions avec la veine fémorale commune et les veines pelvipérinéales ainsi que les connexions avec la GVS ou avec la veine saphène accessoire antérieure. Il convient de préciser l'existence d'un reflux, les modalités des manœuvres qui le provoquent (Compression/relâchement et/ou manœuvre de Valsalva) et le diamètre de la veine la plus importante participant au RVIP;
- de varices pelvipérinéales (veine épigastrique superficielle, veines pudendales...).

En cas de récurrence d'autre origine, le reflux peut être issu :

- d'une veine aboutie à la VF, à distance de la zone de ligature de jonction saphène;
 - d'une perforante de cuisse haute ou du canal fémoral ou d'une perforante jambière;
 - du drainage de veines variqueuses sus-fasciales.
- Les sources de reflux peuvent être combinées.

Caractérisation de l'origine du reflux de PVS

Il faut distinguer les reflux à partir :

- d'un moignon résiduel de PVS après une résection incomplète de la JSP. Ses rapports anatomiques avec la veine de Giacomini et les veines gastrocnémiennes devront être précisés;
- d'une néovascularisation constituée d'une ou plusieurs veines connectées à la VP;
- de la veine de Giacomini;
- de perforantes jambières postérieures;
- de communicantes inter-saphènes.

Caractérisation des voies de drainage pour les territoires GVS et PVS

Il peut s'agir :

- dans le compartiment interfascial :
 - d'un tronc incontinent,
 - d'un chenal circulant après évineage tronculaire,
 - d'un réseau contourné et plexiforme de veines de petit diamètre dans le compartiment saphène,
 - de veines saphènes accessoires;
- dans le compartiment sus-fascial :
 - de segments sus-fasciaux de saphènes accessoires variqueuses,
 - de tributaires ou varices non saphènes.

Les autres voies de drainage à caractériser sont semblables à celles rencontrées dans un examen initial (perforantes, tributaires, communicantes inter-saphènes)

Récurrence après ablation par techniques endoveineuses (chimiques et thermiques)

Les effets thérapeutiques de l'ablation endoveineuse chimique ou thermique doivent être évalués par écho-Doppler et rapportés dans le dossier patient lors des examens de suivi thérapeutique.

L'écho-Doppler veineux analyse de façon systématique :

- les sources et les voies de drainage des reflux;
- la longueur et la localisation des segments veineux occlus ou, le cas échéant des segments veineux perméables (non occlus ou recanalisés);
- les modifications pariétales.

On peut observer :

- un tronc saphène occlus dont on précise le diamètre, l'échogénicité et la compressibilité;
- la persistance d'un tronc saphène perméable dont il faut préciser le diamètre et l'existence d'un reflux;
- un tractus fibreux hyperéchogène en lieu et place du tronc saphène traité;
- la disparition complète en échographie du tronc saphène traité.

Il est nécessaire de rapporter ces données dans le compte rendu et de les schématiser sur une cartographie.

La **classification des résultats** proposée par l'IUP est applicable à toutes les méthodes endoveineuses : ablation chimique (sclérothérapie échoguidée à la mousse), ablation thermique (laser endoveineux, radio fréquence). L'adoption de cette classification commune permettrait la comparaison des résultats de ces méthodes.

La situation hémodynamique au niveau de la jonction (J) et du tronc traité (T) est évaluée.

Le reflux est signalé comme présent (R+) ou absent (R-).

Pour la JSF ou la JSP, les résultats écho-anatomiques sont décrits comme J0 en l'absence de tout moignon de jonction ou J1, J2, J3, J4, etc. selon la présence d'un moignon d'une longueur de respectivement 1, 2, 3, 4 cm, etc.

Pour le tronc saphène traité, les résultats écho-anatomiques sont décrits Ti (invisible), To (occlus) ou Tp (perméable) et la présence ou l'absence de reflux par R+ ou R-.

En cas de reflux, les veines tributaires incontinentes doivent être décrites et le lieu d'aboutissement doit être précisé.

La mesure du diamètre et la longueur du segment oblitéré ou un segment perméable du tronc saphène sont précisés en utilisant la même classification.

Le diamètre de la lumière résiduelle d'une veine traitée partiellement occluse peut être aussi relevé.

Classification des résultats écho hémodynamiques à la jonction (J) et le long du tronc saphène (T) traité après ablation endoveineuse. Proposition de l'IUP

J : JSF ou JSP :

- J0 : pas de moignon de jonction ;
- J1, J2, J3, J4 etc. : jonction avec moignon de 1, 2, 3, 4 cm, etc.
- R + : reflux ; R- : absence de reflux.

T : pour les troncs de la GVS, la PVS, la veine saphène accessoire antérieure :

- Ti : tronc invisible ;
- To : tronc oblitéré (diamètre : ...mm) ;
- Tp : tronc partiellement ou complètement perméable (diamètre : ...mm) ;
- To/Tp ou Tp/To : segment oblitéré / segment perméable ou segment perméable / segment oblitéré. (longueur du segment oblitéré : ...mm, longueur du segment perméable : ...mm, diamètre de la lumière résiduelle : ...mm).

Récidive après ASVAL, après exérèse du tronc saphène avec conservation de la jonction saphénofémorale et après Chiva

Le protocole et la méthode de l'écho-Doppler veineux après ces traitements ne diffèrent pas de l'écho-Doppler veineux initial. L'interprétation de la notion de récidive doit tenir compte des particularités de ces méthodes.

On évalue :

- après ASVAL, le statut hémodynamique de la GVS et son calibre ;
- après exérèse isolée du tronc saphène, le statut hémodynamique de la JSF ;
- pour les trois techniques, les caractéristiques du réseau variqueux résiduel éventuel (sources de reflux, trajets des varices, réseau variqueux et perforantes de drainage).

Méthode de l'écho-Doppler des veines profondes des membres inférieurs

L'examen des veines du système veineux profond est nécessaire pour détecter une insuffisance veineuse profonde en cas d'antécédent connu de TVP et dans les stades CEAP C4b à C6 [45] qui peuvent être liés à une insuffisance veineuse superficielle, mais aussi à une insuffisance veineuse profonde associée. Des anomalies primitives du système veineux profond peuvent aussi être à l'origine d'une insuffisance veineuse superficielle secondaire.

L'écho-Doppler du système veineux profond est réalisé sur le patient debout pour la recherche des reflux par des manœuvres de compression/relâchement des masses musculaires jambières. Cette étape peut être réalisée parallèlement à l'examen du réseau veineux superficiel, permettant une confrontation permanente des données hémodynamiques des réseaux superficiels et profonds.

Il est complété par un examen sur le patient en décubitus, puis en position assise pour l'examen des veines du mollet.

L'examen doit être systématique pour la Veine fémorale commune (VFC), la Veine fémorale (VF) et la Veine poplitée (VP) de chaque côté atteint d'insuffisance veineuse superficielle dans tous les cas.

L'examen des autres veines profondes est guidé par l'anamnèse et les antécédents du patient, en particulier les antécédents thrombo-emboliques.

Il concerne :

- toutes les veines profondes du mollet chez les patients présentant :
 - une insuffisance veineuse profonde primitive,
 - un antécédent de thrombose veineuse profonde,
 - une insuffisance veineuse profonde séquelle connue,
 - des perforantes incontinentes du mollet ;
- les veines proximales iliaques et la VCI en cas :
 - d'insuffisance veineuse profonde primitive,
 - d'antécédent de thrombose veineuse profonde,
 - de présence d'une circulation collatérale superficielle abdominale ou pelvienne.

L'exploration est réalisée :

- en mode Doppler couleur et pulsé ;
- en coupe longitudinale et transversale pour la recherche des reflux et pour la mise en évidence des synéchies pariétales post-thrombotiques ;
- en coupe transversale pour la mise en évidence de matériel endoluminal incompressible en rapport avec une thrombose veineuse profonde récente et/ou avec une insuffisance veineuse profonde post-thrombotique.

Au niveau fémoral

- Un flux continu (sans modulation respiratoire) au niveau de la VFC, justifie un examen direct des veines iliaques et de la veine cave inférieure, à la recherche d'un syndrome obstructif proximal.

- Un reflux de la VFC observé en aval ou au niveau de la JSF pouvant être induit par la seule incontinence de la jonction, il faut rechercher un reflux en amont de la JSF pour confirmer ou infirmer l'existence d'un reflux de la VFC. Si la VFC est incontinente en amont de la JSF, la VF doit être étudiée sur tout son trajet.

Au niveau poplitée

La VP doit être examinée en amont et en aval de la JSP lorsque celle-ci existe. Un reflux de la VP peut être induit par l'incontinence de la valve terminale de la JSP. Seul un flux rétrograde en amont de la JSP témoigne d'un « vrai » reflux veineux profond.

Le reflux de la PVS survient pendant le relâchement du mollet (phase diastolique).

Les reflux de la PVS observés pendant la compression ou la contraction musculaire du mollet (phase systolique) peuvent suggérer une obstruction des veines poplitée ou fémorale. Il est alors nécessaire de multiplier les coupes transversales et longitudinales pour une meilleure analyse anatomique et hémodynamique.

Les anomalies du système veineux profond doivent être rapportées dans le compte rendu en précisant l'impact sur la varicose.

Compte rendu d'écho-Doppler

Le bilan écho-Doppler d'une insuffisance veineuse superficielle est habituellement demandé par un médecin qui a examiné le patient. Cette demande devrait fournir des précisions cliniques pertinentes sur l'indication qui peut être une de celles listées au paragraphe « indications ». Dans ce cas le compte rendu écho-Doppler doit répondre à la demande ; mais dans le cas, fréquent, où la demande n'est pas précise, il faut organiser le compte rendu pour répondre à une ou des questions cliniques qui n'ont pas été posées.

Quel que soit le niveau d'examen, il est obligatoire de rédiger un compte rendu d'écho-Doppler et de fournir une iconographie qui valide les résultats, mais qui ne rend aucun compte de la valeur dynamique de l'exploration US. Une cartographie doit être réalisée pour les examens de niveau 2 et 3.

La nouvelle nomenclature anatomique doit être utilisée et les termes non descriptifs ne doivent pas l'être (ex. : néocrosse, néogénèse). Le terme de néogénèse doit être proscrit au profit de la description anatomique exacte car l'aspect échographique ne permet pas de préjuger de la réalité histologique des structures vasculaires observées [46]. Par contre le terme néovascularisation est un terme anatomique accepté par l'UIP [47].

Renseignements administratifs (communs au compte rendu et à la cartographie)

- Identification du patient du médecin prescripteur et des médecins référents.
- Identification du médecin ayant réalisé l'examen.
- Marque, modèle, date de mise en service du matériel écho-Doppler.
- Date de l'examen.

Compte rendu d'examen écho-Doppler

Le compte rendu d'examen doit aussi renseigner les éléments suivants :

Renseignements médicaux

- Motif de consultation ou indication de l'examen (varices, récurrence variqueuse, troubles trophiques, malformations veineuses, autres manifestations : œdèmes des membres, symptômes cliniques : douleurs, lourdeurs, pesanteurs).
- Antécédents médicaux personnels et familiaux, et antécédents chirurgicaux importants ou en rapport avec la pathologie veineuse (MTEV personnelle ou familiale, hérédité variqueuse, facteurs de risques veineux personnels, examens écho-Doppler antérieurs, traitements antérieurs de l'insuffisance veineuse superficielle et dates de réalisation).
- Nombre de grossesses et d'enfants, désir exprimé de future grossesse.
- Éléments de qualité de vie pouvant motiver une décision thérapeutique.
- Pathologie artérielle périphérique ou coronarienne associée.

Renseignements hémodynamiques

Type d'examen réalisé : niveau 1, 2 ou 3

Description des données morphologiques et hémodynamiques recueillies correspondant au descriptif du niveau d'examen réalisé en veillant à utiliser un langage clair et précis.

Le compte rendu doit préciser les traitements antérieurs et toutes les données recueillies au cours de l'examen écho-Doppler :

- les sources des reflux veineux, en particulier le statut hémodynamique des jonctions et l'extension des reflux saphènes ;
- les diamètres des troncs veineux et leurs profondeurs utiles au choix et à la réalisation du traitement ;
- les veines hypoplasiques, atrésiques ou traitées lors d'une opération précédente ;
- la présence de reflux veineux profonds ;
- les séquelles de thrombose veineuses profondes ou superficielles (occlusion, obstruction partielle ou reflux).

Évaluation clinique et hémodynamique de l'insuffisance veineuse superficielle

Il faut utiliser la classification CEAP élaborée, qui doit être réalisée indépendamment pour chaque membre.

Cartographie veineuse

L'utilisation d'un schéma pour transmettre les informations anatomiques et hémodynamiques fait l'objet d'un consensus professionnel.

La cartographie est un document de référence qui doit comporter les éléments indispensables pour la décision thérapeutique, le suivi thérapeutique et l'analyse de l'évolutivité de la pathologie.

À ce titre elle doit rendre compte graphiquement des données morphologiques et hémodynamiques recueillis au cours de l'examen écho-Doppler avec suffisamment de précision pour les deux membres inférieurs.

La cartographie porte obligatoirement l'identification du médecin ayant réalisé l'examen, l'identification du patient (nom, prénom) et la date de l'examen.

Toutes autres informations telles que le motif de la demande, la classification CEAP pour chaque membre et le niveau d'examen sont facultatives, à condition d'être déjà mentionnées dans le compte rendu d'écho-Doppler

Données anatomo-hémodynamiques

Seul le système veineux superficiel est représenté sur le schéma.

La cartographie doit représenter les données recommandées.

- Le schéma indique pour les territoires de GVS et de PVS :
 - l'emplacement des jonctions saphénofémorales et saphéno-poplitées et leur statut hémodynamique y compris les statuts respectifs des valves terminale et préterminale;
 - le(s) diamètre(s) tronculaire(s);
 - l'emplacement, le statut hémodynamique des troncs saphènes et des autres veines tributaires variqueuses, et d'une manière générale, de toute veine explorée même continente;
 - l'emplacement, le statut hémodynamique des dédoublements;
 - Les mesures de diamètre des troncs et leur profondeur utiles au traitement;
 - les trajets interfasciaux (tronc saphènes) et sus-fasciaux (veines tributaires), de façon bien distincte;
 - les ectasies tronculaires, leur diamètre et profondeur;
 - les veines perforantes incontinentes et de drainage, leur localisation, leur statut hémodynamique (représenté par une flèche du sens de flux ou une couleur légendée), leur diamètre au niveau du franchissement du fascia, voire leur hauteur par rapport à un repaire anatomique identifié sur le schéma (sol, pli du genou, pli inguinal);
 - les principales veines préalablement traitées (sclérothérapie, chirurgie, laser, radio fréquence).

On schématise aussi spécifiquement :

- pour le territoire de la GVS, les autres sources possibles des reflux proximaux;
- pour le territoire de la PVS :
 - la hauteur d'aboutement de la jonction saphéno-poplitée par rapport au pli du genou, sa position d'aboutement sur la veine poplitée (face antérieure, médiale, postérieure ou latérale) sont aussi notées en regard,
 - les autres sources de reflux proximaux :
 - une veine tributaire de la GVS,
 - le prolongement crânial de la PVS,
 - la veine de Giacomini;
- pour la veine de Giacomini
 - les connexions proximales et distales avec la GVS et la PVS,
 - la direction des flux :
 - vers le bas : reflux vers la PVS à partir d'une JSF incontinente ou de varices pelvi périnéales,
 - vers le haut : flux antérograde à partir de la JSP incontinente.

Cartographie : aide à la réalisation [48]

La forme de la cartographie est libre. Il n'y a pas de standard de la représentation graphique.

Il convient d'utiliser un schéma clair qui permet de rapporter toutes les informations nécessaires à la prise en charge du patient et de sa maladie veineuse. Le schéma doit être un document descriptif simple, compréhensible, explicite sur lequel le tracé des veines pathologiques sera indiqué. Un document couleur augmente la capacité d'information sans augmenter la complexité.

Si des symboles ou des couleurs sont utilisés, ils doivent être légendés. Si des abréviations sont utilisées sur le schéma, leur signification doit être renseignée.

Fond de schéma cartographique

Un support papier de taille A4 doit être la règle.

Plusieurs types de fond de schémas peuvent être adoptés :

1. le modèle anatomique exposant les faces antéromédiales et les faces postérieures;
2. le modèle à plusieurs faces (antérieure, postérieure, latérale);
3. le modèle avec les faces antéromédiales et postérieures d'un même membre représentées juxtaposées de trois quarts;
4. le modèle cartographie à plat ou chaque face est déroulée en continuité.

Ces trois derniers modèles permettent de représenter et de comprendre sans ambiguïté, la continuité des flux entre les territoires de la grande et de la petite veine saphène. Ils présentent en contrepartie une difficulté de lecture pour ceux qui sont habitués au mode de représentation anatomique.

L'utilisation d'un quadrillage composé de 7 segments horizontaux (3 pour la cuisse : 3 pour la jambe, 1 pour le pied) [49, 50] et de 4 colonnes (une pour chaque face de jambe : latérale, antérieure, médiale, postérieure) qui permet la localisation par coordonnées des trajets veineux ou des perforantes [51], a une reproductibilité interobservateur démontrée [52].

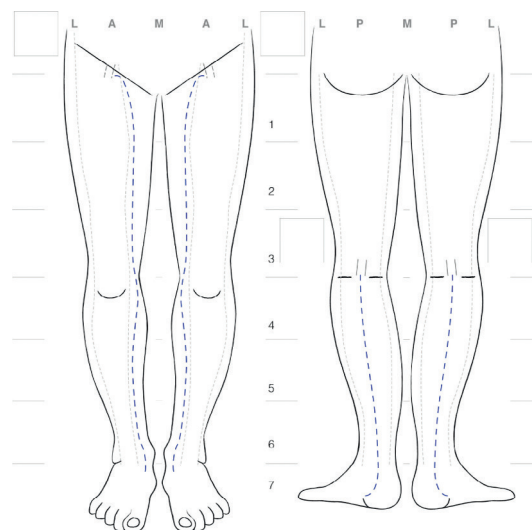


Figure 3.31 Cartographie : représentation anatomique. D'après M. Schadeck, J.F. Auvert [50].

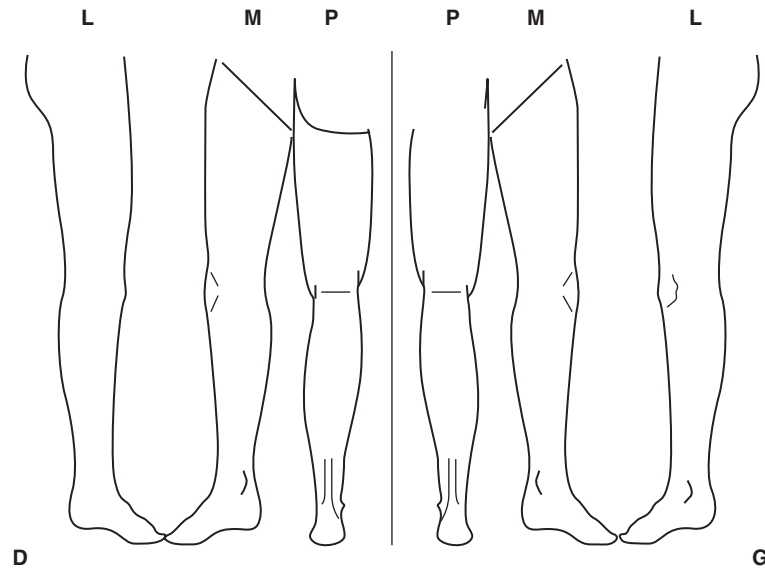


Figure 3.32 Cartographie : représentation multi faces. D'après M. Lefèvre Vilardebo.

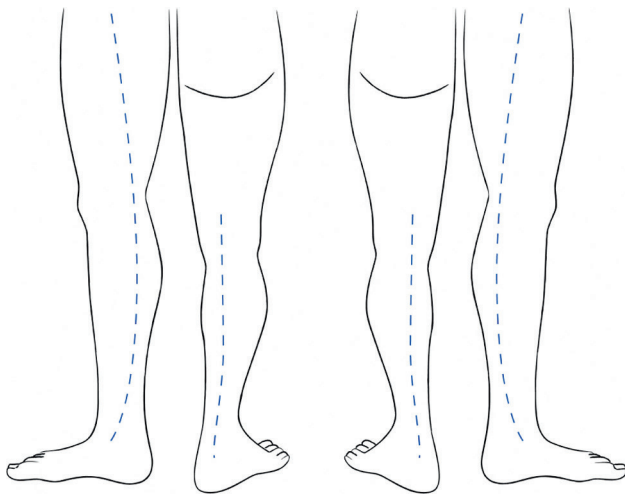


Figure 3.33 Cartographie représentation 3/4 av/ar. D'après P. Lemasle.

La matérialisation sur le schéma des plis inguinaux et poplités, des malléoles, contribue à une meilleure compréhension de la cartographie. Les trajets saphènes prédessinés (pointillés) facilitent la réalisation du schéma.

Indication des sens des flux tronculaires

On peut attribuer au tracé des veines les couleurs standard de l'écho-Doppler : par exemple trait rouge continu pour les reflux et bleu en pointillés pour les flux antérogrades.

La différence entre tronc sus ou interfascial peut être faite par des couleurs de trait différentes et le caractère sinueux de la varice par un trait en serpent. Le franchissement du fascia saphène peut aussi être indiqué par un trait discontinu horizontal.

Dans un mode de représentation monochrome, il faut matérialiser les reflux par des flèches parallèles aux

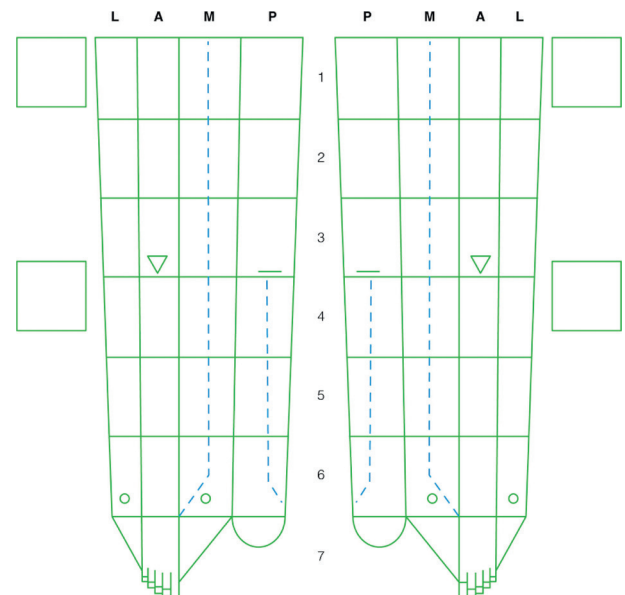


Figure 3.34 Cartographie représentation à plat. D'après J.F. Van Cleef, JF Auvert [53].

veines. Ceci pouvant surcharger un petit schéma, utiliser nécessairement un format A4, voire une page par membre inférieur.

Représentation des flux des perforantes

Les perforantes sont communément représentées par un cercle vide pour une perforante continente, un cercle plein pour une perforante incontinente. Là aussi, on peut préciser le sens de flux par une couleur selon les conventions de l'écho-Doppler couleur : rouge pour une perforante pathologique, bleu pour une perforante physiologique. On peut aussi ajouter une flèche de sens de flux.

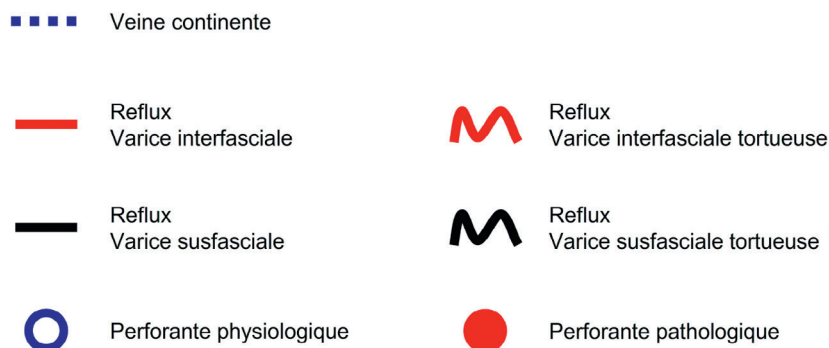


Figure 3.35 Exemples de symboles de schématisation des flux veineux.

Représentation du statut hémodynamique des jonctions et de la récurrence

L'option d'utilisation de symboles graphiques peut améliorer la qualité du message, mais ne fait pas l'unanimité. Ces symboles ne sont pas standardisés et doivent de ce fait être impérativement légendés sur le schéma. Ils peuvent figurer sur le schéma dans des cartouches en regard des jonctions saphènes aux plis inguinaux et poplités.

L'utilisation de la couleur pour ces symboles est partagée.

Voici quelques exemples de schématisation des 4 statuts hémodynamiques des jonctions saphènes que sont :

- une jonction saphénofémorale ou poplitée continente;
- un reflux des valves terminales et préterminales;
- un reflux préterminal isolé;
- un reflux terminal isolé;
- pour la petite veine saphène l'absence de JSP.

Les antécédents de traitement phlébologique peuvent être également schématisés, en particulier :

- un antécédent de ligature de jonction saphène par une flèche dans le cartouche en regard du pli inguinal ou du pli poplité et les cicatrices de phlébectomie par une flèche en leur lieu anatomique;
- une destruction antérieure de veine (chirurgie, sclérose, laser, HF);
- une récurrence jonctionnelle.

Cela ne dispense pas de schématiser au plus près de la réalité écho-anatomique, les différentes veines participant à

la récurrence avec les mêmes types de symboles que pour une cartographie initiale.

Un schéma cartographique n'est cependant qu'une représentation graphique de la réalité, mais sa précision participera au choix thérapeutique, à l'organisation du traitement et facilitera la réalisation de l'écho marqué.

Cartographie d'une insuffisance veineuse superficielle selon différents modes de schématisation

Synthèse diagnostique

Elle vise à interpréter les données de l'examen écho-Doppler en termes d'implication clinique et à évaluer les options thérapeutiques les plus appropriées. Elle prend en compte les résultats d'examens antérieurs disponibles, tout comme les éventuels traitements antérieurement réalisés.

Iconographie

Le compte rendu doit être accompagné d'images échographiques de référence détaillant :

- les jonctions incontinentes;
- les caractéristiques des reflux (enregistrement écho-Doppler pulsé);
- les mesures de calibre des troncs veineux et des perforantes;
- les autres éléments caractéristiques de la pathologie, y compris le réseau veineux profond.

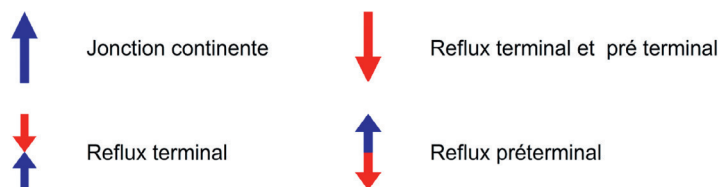


Figure 3.36 Exemples de symboles de schématisation des statuts hémodynamiques des jonctions.

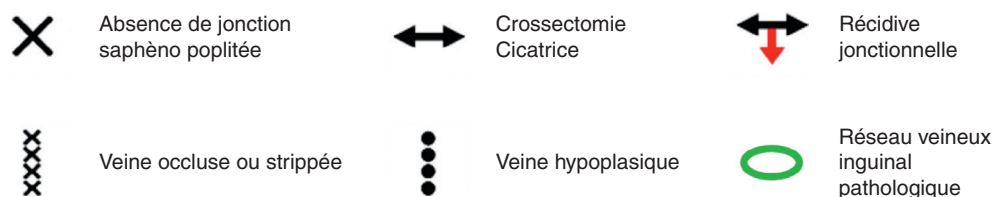


Figure 3.37 Exemples de symboles de schématisation des antécédents thérapeutiques et de la récurrence.

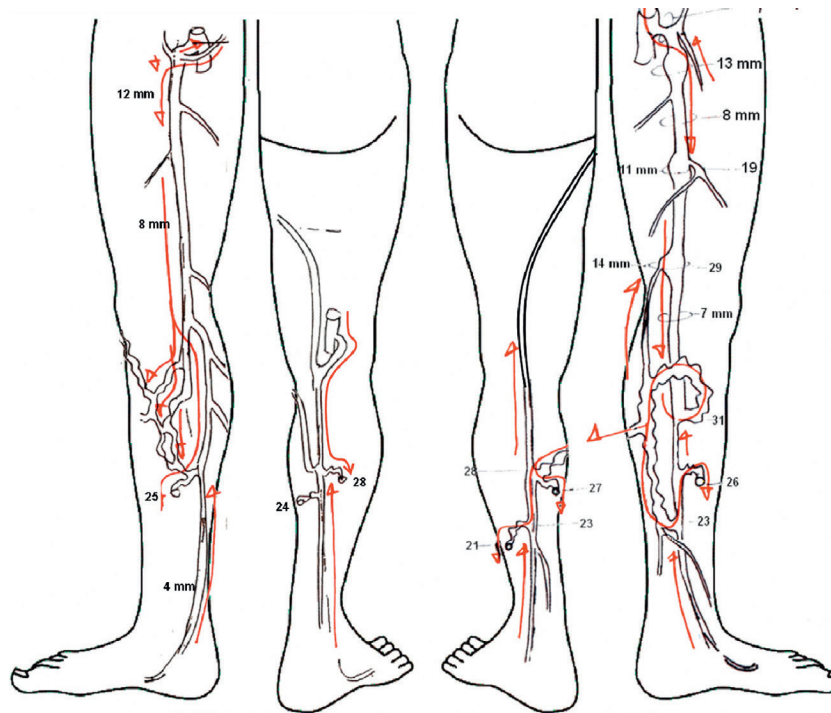


Figure 3.38 Cartographie : représentation graphique ¾ avant/arrière. D'après P. Lemasle.

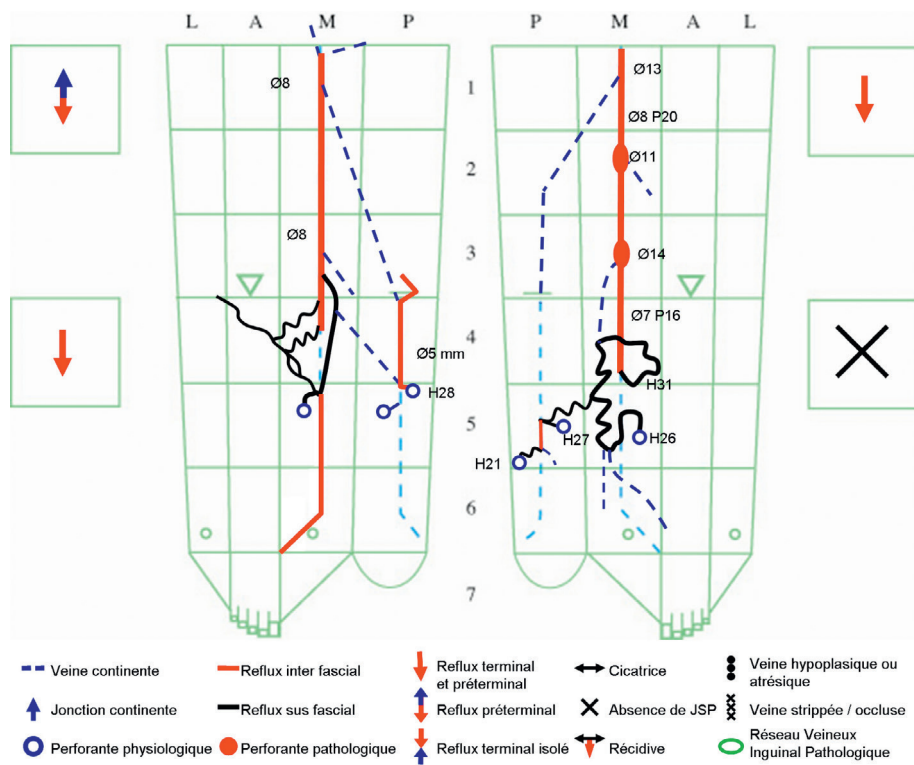


Figure 3.39 Cartographie : représentation graphique à plat. D'après J.F. Van Cleef, JF Auvert [53].

- [7] Caggiati A. The saphenous venous compartments. *Surg Radiol Anat* 1999; 21 : 29–34.
- [8] Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Eklof B, Allegra C, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs : An international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg* 2002; 36 : 416–22.
- [9] Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Eklof B, Allegra C, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limb : extensions, refinements, and clinical application. *J Vasc Surg* 2005; 41 : 719–24.
- [10] Lemasle P. Anatomie et exploration dans *Traité de médecine vasculaire*, vol. 2. Elsevier Masson; 2011. p. 129–64.
- [11] Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP consensus document Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31 : 288–99.
- [12] Perrin M. La nouvelle nomenclature anatomique des veines des membres inférieurs. *J Mal Vasc* 2003; 28(4) : 219–21.
- [13] Neglen P, Egger JF, Olivier J, Raju S. Hemodynamic and clinical impact of ultrasound derived venous reflux parameters. *J Vasc Surg* 2004; 40 : 303–10.
- [14] Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner R, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders : Consensus statement. *J Vasc Surg* 2004; 40 : 1248–52.
- [15] Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Poncot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs : a population-based study in France. *J Vasc Surg* 2004; 40 : 650–9.
- [16] Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Diagnosis of chronic venous disease of the lower extremities : the “CEAP” classification. *Mayo Clin Proc* 1996; 71 : 338–45.
- [17] Hanrahan LM, Araki CT, Rodriguez AA, Kechejian GJ, La Morte WW, Menzoian JO, et al. Distribution of valvular incompetence in patients with venous stasis ulceration. *J Vasc Surg* 1991; 13 : 805–11.
- [18] Labropoulos N, Leon M, Geroulakos G, Volteas N, Chan P, Nicolaides AN. Venous hemodynamic abnormalities in patients with leg ulceration. *Am J Surg* 1995; 169 : 572–4.
- [19] Labropoulos N, Giannoukas AD, Nicolaides AN, Veller M, Leon M, Volteas N, et al. The role of venous reflux and calf muscle pump function in nonthrombotic chronic venous insufficiency. Correlation with severity of signs and symptoms. *Arch Surg* 1996; 131 : 403–6.
- [20] Ramelet AA, Perrin M, Bounameaux H. *Phlébologie* 5^e ed, Elsevier Masson; 2007.
- [21] Neglen P, Egger JF, Olivier J, Raju S. Hemodynamic and clinical impact of ultrasound derived venous reflux parameters. *J Vasc Surg* 2004; 40 : 303–10.
- [22] Franceschi C. Mesures et interprétation des flux veineux lors des manoeuvres de stimulation. Compressions manuelles et manœuvre de Parana. Indice dynamique de reflux (IDR) et indice de Psatakis. *J Mal Vasc* 1997; 22 : 91–5.
- [23] Lurie F, Comerota A, Eklof B, Kistner RL, Labropoulos N, Lohr J, et al. Multicenter assessment of venous reflux by duplex ultrasound. *J Vasc Surg* 2012 Feb; 55(2) : 437–45.
- [24] Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Ashraf Mansour M, et al. Definition of venous reflux in lower-extremity veins. *J Vasc Surg* 2003 Oct; 38(4) : 793–8.
- [25] Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases : Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011; 53 : 2S–48S.
- [26] Pieri A, Vanuzzi A, Duranti A, Vin F, Benelli L, Mickelagnoli S, et al. Rôle central de la valvule préostale de la veine saphène interne dans la genèse des varices tronculaires des membres inférieurs. *Phlébologie* 1995; 48 : 227, 139.
- [27] Lemasle P, Uhl JF, Lefebvre-Vilardebo M, Baud JM, Gillot C. Veines lympho-ganglionnaires inguinales. Aspects anatomiques échocardiographiques. Conséquences sur la définition de la néogénèse. Conséquences thérapeutiques. *Phlébologie* 1999; 52 : 263–9.
- [28] Franceschi C, Bahnni A. Points de Fuite Pelviens Viscéraux et Varices des Membres Inférieurs. *Phlébologie* 2004; 57 : 37–42.
- [29] Coppé G, Lasry JL. Pathologies veineuses chroniques-Insuffisance veineuse pelvipérinéale : syndrome de congestion pelvien et expression variqueuse périnéale et des membres inférieurs dans : *Traité de médecine vasculaire*, vol. 2. Elsevier Masson; 2011. p. 238–43, 3.
- [30] Lemasle P, Lefebvre-Vilardebo M, Uhl JF, Gillot C, Baud JM, Vin F. La cartographie veineuse superficielle. Considérations pratiques. *Phlébologie* 2000; 53 : 77–104.
- [31] Lemasle P, Uhl JF, Gillot C, Lefebvre-Vilardebo M, Vin F, Baud JM. Artère petite veine saphène. Rappels embryologiques, anatomiques et conséquences thérapeutiques. *Phlébologie* 2006; 59 : 35–45.
- [32] Uhl JF, Gillot C. Anatomy and embryology of the small saphenous vein : nerve relationships and implications for treatment. *Phlébologie* 2013; 1 : 4–15.
- [33] Bailly M. Cartographie Chiva. In : *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Éditions Techniques. 1995. 43-161-B. p. 1–4
- [34] Van Neer P, Kessels FG, Estourgie RJ, de Haan EF, Neumann MA, Veraart JC, et al. Persistent reflux below the knee after stripping of the great saphenous vein. *J Vasc Surg* 2009; 50 : 831–4.
- [35] Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases : Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011; 53 : 2S–48S.
- [36] Dodd H. Persistent varicose veins with special reference to the varicose tributaries of the superficial femoral and popliteal veins. *Proc R Soc Med* 1958; 51 : 817–20.
- [37] Ramelet AA, Perrin M, Bounameaux H. *Phlébologie* 5^e ed, Elsevier Masson; 2007.
- [38] Creton D. Saphenopopliteal junctions are significantly lower when incompetent. Embryological hypothesis and surgical implications. *Phlebology* 2005; 48 : 347–54.
- [39] Lemasle P, Uhl JF, Lefebvre-Vilardebo M, Tamisier D, Baud JM, Cornu-Thenard A, et al. Confrontation écho-chirurgicale de la terminaison de la saphène externe dans le cadre de la chirurgie d'exérèse résultats préliminaires. *Phlébologie* 1995; 48 : 321–7.
- [40] Pittaluga P, Chastanet S, Rea B, Barbe R, Guex JJ. Varicose vein treatment and restoration of saphenous vein competence : the french ASVAL method. *Phlébologie* 2006; 21 : 45.
- [41] Boissier C, Beuzon S, Xerri B. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). Traitement des varices des membres inférieurs. *J Mal Vasc* 2005; 30 : 14–44.
- [42] Pittaluga P, Chastanet S, Guex JJ. Great saphenous vein stripping with preservation of the sapheno-femoral confluence : hemodynamic and clinical results. *J Vasc Surg* 2008; 47 : 1300–5.
- [43] De Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, van Rij A, Lurie F, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins – UIP Consensus Document. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42 : 89–102.
- [44] Winterborn RJ, Foy C, Earnshaw JJ. Causes of varicose vein recurrence : late results of a randomised controlled trial of stripping the long saphenous vein. *J Vasc Surg* 2004; 40 : 634–9.
- [45] Perrin M. La CEAP « nouvelle ». *J Mal Vasc* 2005; 30 : 103–6.
- [46] Egan B, Donnelly M, Bresnihan M, Tierney S, Feeley M. Neovascularization : an “innocent bystander” in recurrent varicose veins. *J Vasc Surg* 2006; 44 : 1279–84.
- [47] Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders : The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 2009; 49 : 498–501.
- [48] Auvert JF, Cornu-Thénard A. Représentations graphiques des résultats des explorations ultrasonores de l'insuffisance veineuse superficielle. *Phlébologie* 1998; 51(135–229) : 157–68.
- [49] Cornu-Thénard A, Boivin P, Parpex P, Moulin JP, Schadeck M, Valtý J. Essai d'une quantification clinique des varices pour l'épidémiologie, la thérapeutique et l'informatique. *Phlébologie* 1986; 39(3) : 661–76.
- [50] Schadeck M. Mapping in Duplex and phlebology. Éditeur Gnocchi 1994; 3 : 81–9.
- [51] Van Cleef JF, Ourossof G, Novack L, Chahim M. Quadrillage pour la dénomination des veines perforantes dans le dossier patient. *Phlébologie* 2007; 60 : 155–62.
- [52] Miramont V, van Cleef JF, Auvert JF, Gardon Mollard C. Étude prospective randomisée pour le repérage des perforantes par quadrillage. *Phlébologie* 2008; 61 : 271–5.
- [53] van Cleef JF, Auvert JF. Cartographie préthérapeutique informatisée. *Phlébologie* 1999; 52 : 78–80.

3.3 Exploration écho-Doppler de la veine cave inférieure

M.-A. Sevestre-Pietri

L'exploration de la Veine cave inférieure (VCI) se conçoit rarement de façon isolée, mais plutôt conjointement à l'exploration des troncs veineux des membres inférieurs pour des raisons physiologiques évidentes. Comme elle draine les veines des membres inférieurs mais aussi le pelvis, le périnée, les structures rétropéritonéales abdominales et les organes digestifs intra-abdominaux, elle sera explorée en cas de pathologie de ces structures. L'indication la plus fréquente est la thrombose veineuse profonde. La localisation anatomique profonde et son fonctionnement, très dépendant du cœur droit, peuvent rendre l'examen difficile à l'écho-Doppler. Les voies d'explorations latérales et des manœuvres d'augmentation des flux améliorent les performances. L'importance de l'exploration écho-Doppler de la veine cave inférieure est renforcée par l'augmentation de fréquence des cathétérismes et le développement de nouvelles techniques de réanimation.

Technique

Matériel

On utilise un appareil écho-Doppler avec mode Doppler pulsé, couleur, énergie et des sondes larges bandes de basses fréquences (2 à 3,5 MHz) pour explorer les adultes. Il est utile de disposer d'un enregistrement de boucles vidéo pour pouvoir examiner les images *a posteriori*. On dispose actuellement de matériel portable de bonne qualité permettant d'effectuer des examens au lit du malade.

Conditions et réalisation d'examen

Le patient est en décubitus dorsal. Afin d'augmenter le remplissage cave, on fait effectuer une manœuvre de Valsalva. On peut également effectuer des manœuvres de surélévation des membres pour augmenter le flux. Un examen à jeun est préférable. Il faudra tenir compte des conditions respiratoires et hémodynamiques (respiration artificielle, débit cardiaque, pression intra-abdominale) pour interpréter les données. On effectuera des coupes transversales et longitudinales de la VCI sur toute sa longueur explorable et une analyse Doppler à chaque fois ce qui correspond à deux ou trois clichés en cas d'examen normal. Le compte rendu mentionnera les difficultés d'examen et la confiance accordée à l'exploration [1].

Examen normal

L'examen fait suite à une exploration des veines des membres inférieurs. On visualise la VCI depuis son origine à la réunion des deux veines iliaques communes, à hauteur de TH4-TH5 (en regard de l'ombilic) jusqu'à sa

terminaison, dans l'oreillette droite. On réalise des coupes transversales pour bien voir la totalité de la lumière veineuse et des coupes longitudinales examiner la cinétique de la paroi veineuse en particulier après la traversée diaphragmatique en rétrohépatique. Une voie latérale droite est souhaitable lorsque les patients sont peu échogènes. La veine cave est rétropéritonéale, située à droite de l'aorte; elle a un diamètre transverse d'environ 1,5 cm, un aspect elliptique, des parois fines. Elle reçoit des branches pariétales et viscérales. Les veines rénales droite et gauche sont bien visibles ainsi que les veines sus hépatiques. Les veines hémi-azygos ainsi que les veines génitales (surtout à droite) plus rarement visualisées. On ne voit pas le plexus veineux de la moelle épinière à l'échographie.

La veine cave n'est pas valvulée en dehors de la valvule d'Eustachi à sa terminaison. Elle a une cinétique propre, surtout lorsque l'on se rapproche du cœur droit; ses parois sont mobiles, compliantes, sa lumière vide d'échos.

Au Doppler pulsé, on enregistre un flux spontané, de type veineux, modulé par la respiration à son origine, l'effet s'estompe à proximité de l'oreillette droite. La liberté de la lumière veineuse est testée par une échographie de compression, comme pour les veines des membres. Une compressibilité totale de la veine cave en coupe transversale est le signe d'une absence de thrombus. Cependant, à la différence des membres, ce critère peut être difficile à appliquer sur la totalité de la lumière de la veine cave du fait du caractère profond de la structure veineuse, d'une éventuelle hyperpression intra-abdominale ou d'une augmentation des pressions au niveau des cavités cardiaques droites. On s'aide alors du Doppler couleur pour remplir la lumière veineuse (mode énergie). On peut surélever les membres et faire effectuer au patient une manœuvre de Valsalva.

Examens pathologiques

Thrombose

Le plus souvent, il s'agit de l'extension d'une thrombose des membres inférieurs, d'où l'intérêt de commencer par l'exploration des membres. La thrombose peut être occlusive ou partielle. Le thrombus est d'échostructure variable. Le flux d'aval n'est plus modulé, la veine est augmentée de volume en cas de thrombose complet. La compression douce de la veine est impossible ou incomplète. Le pôle supérieur du thrombus sera précisé notamment par rapport aux veines rénales. En cas de thrombus occlusif, on peut voir un réseau collatéral latérocave lorsque la thrombose évolue depuis longtemps. L'exploration des thromboses viscérales et pelviennes est abordée par ailleurs.

Tumeurs

Les tumeurs primitives de la veine cave inférieure sont rares, il s'agit en général de léiomyosarcomes découverts tardivement du fait d'une occlusion thrombotique de la VCI ou d'un syndrome de compression tumorale. L'aspect écho-Doppler est celui d'une formation intraluminaire envahissant les tissus de proximité. L'exploration Doppler montre un tissu intraluminaire vascularisé de façon anarchique, refoulant plus ou moins les structures voisines.

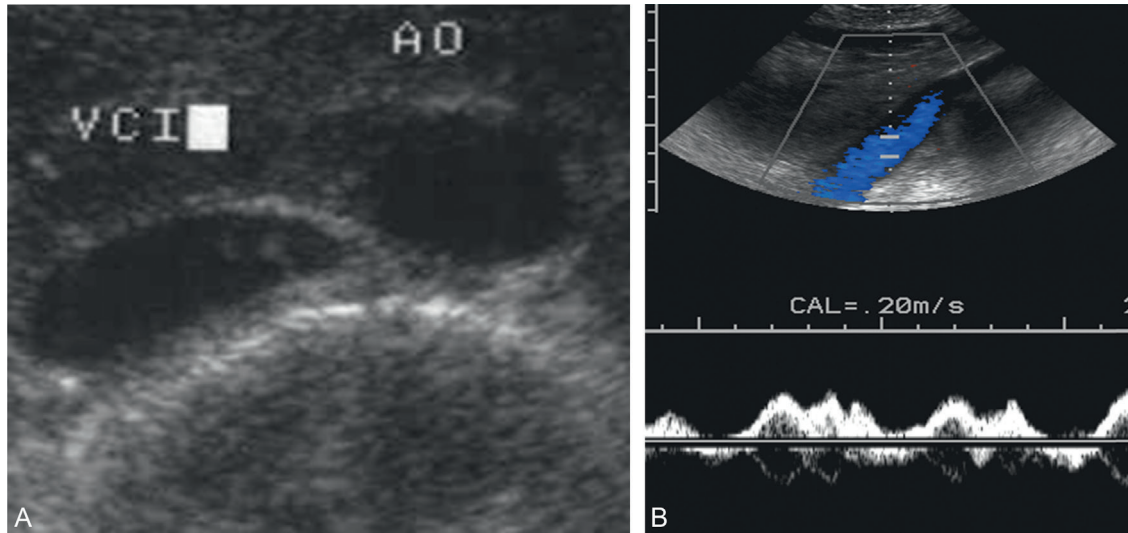


Figure 3.41 (A) Coupe transversale La veine cave inférieure est à droite de l'aorte. (B) Le volume Doppler est placé dans la lumière veineuse (en bleu); on enregistre un flux spontané modulé par la respiration.

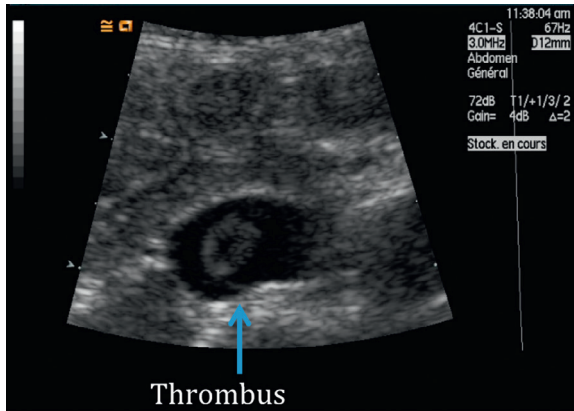


Figure 3.42 Coupe transversale passant par la veine cave inférieure montrant un thrombus central «mobile» plutôt hypoéchogène.

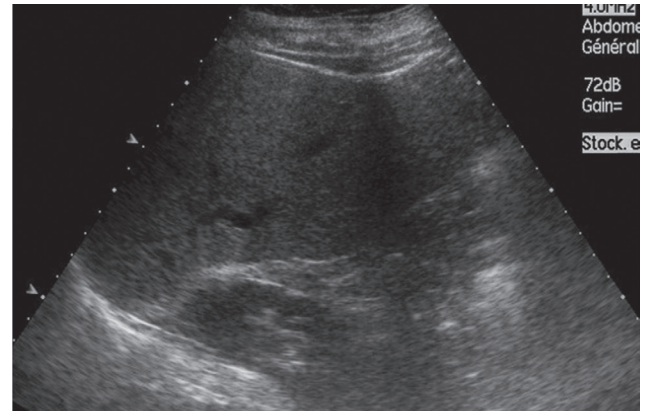


Figure 3.44 Coupe transversale de la veine cave inférieure distale montrant un hémangioendothéliome de faible malignité développé depuis la veine iliaque droite jusqu'à l'oreillette droite.

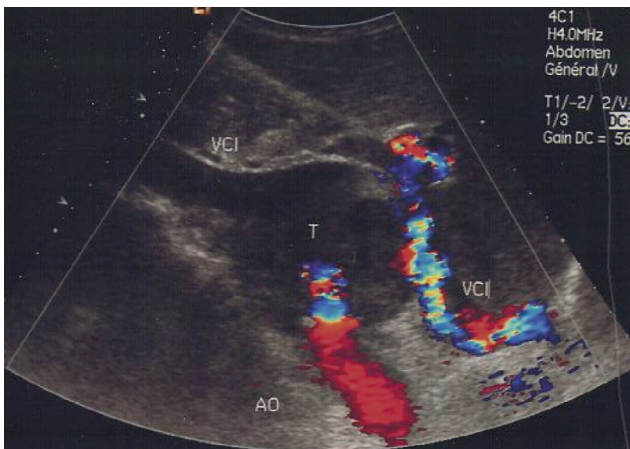


Figure 3.43 Coupe passant par la VCI rétrohépatique qui est le siège d'une tumeur maligne primitive (T, léiomyosarcome) refoulant l'aorte (AO), responsable d'un syndrome cave inférieur. La veine cave en amont est dilatée, ayant perdu sa cinétique, difficile à comprimer.

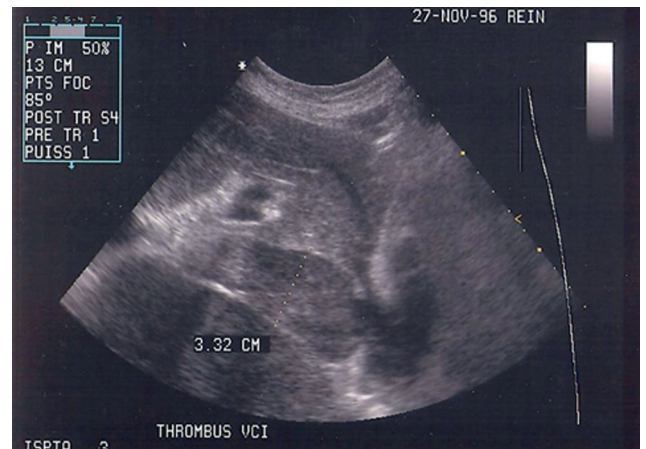


Figure 3.45 Coupe longitudinale passant par la veine cave inférieure terminale montrant un thrombus occlusif à la partie distale.

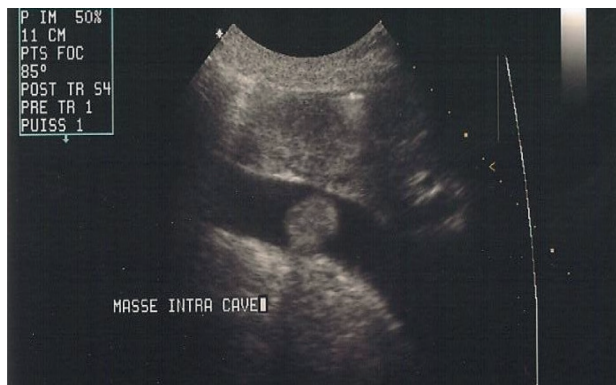


Figure 3.46 Thrombus isolé hyperéchogène à l'intérieur de la veine cave inférieure en coupe longitudinale correspondant à un thrombus tumoral d'un cancer du rein.



Figure 3.49 Coupe transversale passant par la VCI et l'aorte. Dans la lumière de la VCI, on voit les 6 branches du filtre et l'axe central.

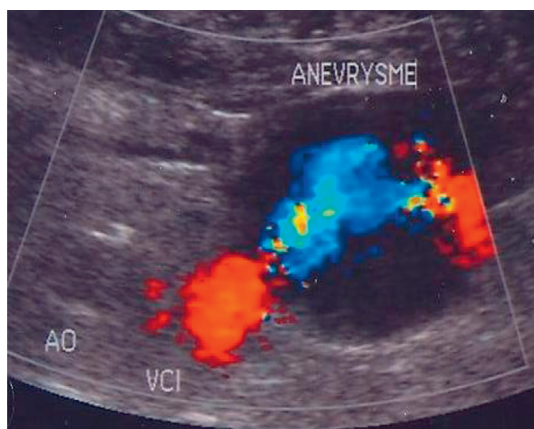


Figure 3.47 Coupe transversale passant par la VCI qui est transposée à gauche avec présence d'un anévrisme veineux contigu.



Figure 3.50 Complication après mise en place d'un filtre. Sur cette coupe transversale passant par la VCI et l'aorte, le calibre de la VCI est 3 à 4 fois celui de l'aorte du fait d'une fistule artérioveineuse à plein canal aortocave secondaire à une transfixion de la paroi aortique par le filtre.

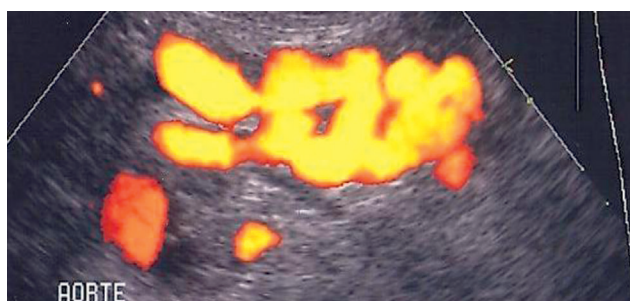


Figure 3.48 Absence de VCI à droite de l'aorte (la VCI est une bandelette fibrosée calcifiée). Noter au-dessus le riche réseau collatéral.

L'analyse des tumeurs de la VCI est complétée par un scanner ou une IRM. Ces deux examens permettent non seulement un bilan de la VCI, mais aussi des structures de voisinage.

Les autres formations tumorales les plus fréquentes sont des thrombi tumoraux étendus à la veine cave depuis un cancer du rein notamment à droite. On peut visualiser un thrombus cave isolé qui doit attirer l'attention [2, 3].

Anomalies congénitales de la veine cave inférieure

Les anomalies constitutives de la VCI, auparavant sous-estimées, sont mieux explorées actuellement du fait du développement des techniques d'imagerie non ou peu invasives (écho-Doppler, phlébo-scanner). Une thrombose proximale idiopathique doit faire rechercher une anomalie constitutive de la VCI ayant pu entraîner une thrombose par stase liée à l'anomalie cave.

Les anomalies les plus fréquentes sont représentées par le dédoublement de la VCI (une veine de chaque côté de l'aorte) ou la position latéro-aortique gauche. Une continuation azygos est également possible (hypoplasie de la VCI au dessus des veines rénales).

Dans les formes complexes, on a recours au phleboscanner pour le bilan des lésions.

En cas d'anomalie de la VCI à type d'hypoplasie, il faut rechercher des antécédents veineux dans l'enfance, en particulier ombilical. On note souvent un riche réseau collatéral abdominal et sous-cutané vicariant [4, 5].

Filtres endocaves

Les filtres endocaves placés pour prévenir les embolies pulmonaires sont bien visibles à l'écho-Doppler, en coupe transversale ou longitudinale on visualise les branches métalliques accrochées à la paroi de la VCI. Quelquefois, on peut visualiser un thrombus au sein du filtre.

La mise en place de filtres endocaves peut se compliquer à court ou moyen terme de thrombose, migration, perforation d'organes ou vaisseaux de voisinage [6, 7].

La veine cave inférieure peut également recevoir des endoprothèses après recanalisation veineuse ou être remplacée en partie par une prothèse dans le cadre de pathologie tumorale mais ces indications sont rares et l'examen dans ce cas ne diffère pas de celui de ces matériels mis en place sur les artères.

Infections et réanimation

Les infections veineuses sont très rares en dehors des pontages utilisant des veines pour un remplacement artériel.

Retentissement des pathologies cardiaques droites sur la VCI

L'augmentation des pressions au niveau des cavités cardiaques droites peut s'associer à une dilatation de la VCI. La veine est plus difficilement compressible; les variations de calibre contemporaines du cycle respiratoire disparaissent. En cas de fuite tricuspide importante on enregistre au Doppler pulsé un flux rétrograde; ce reflux est visualisable en Doppler couleur.

Au total, l'exploration écho-Doppler de la veine cave inférieure permet d'évaluer l'extension des thromboses veineuses des membres et son étude doit être systématique en cas de thrombose veineuse profonde. Les autres indications relèvent plutôt de pathologies de voisinage, d'anomalies congénitales ou de contexte de réanimation.

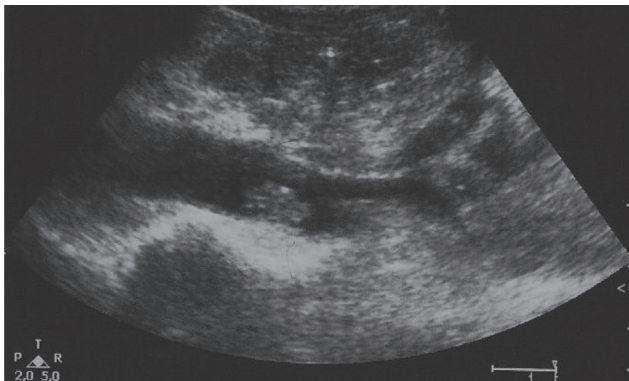


Figure 3.51 Coupe longitudinale passant par la VCI montrant un thrombus infecté accroché à la paroi postérieure, dans le cadre d'une septicémie à staphylocoques chez un jeune homme ayant nécessité la mise en place d'une assistance circulatoire externe (ECMO) pendant plusieurs semaines. Il est également possible de visualiser les sondes d'ECMO lorsqu'elles sont placées dans la veine cave. Après ablation du cathéter, il persiste un manchon fibrineux dans la VCI pendant quelques semaines, qu'il ne faut pas confondre avec un thrombus.

Références

- [1] Kandpal H, Sharma R, Gamangatti S, Srivastava DN, Vashisht S. Imaging the inferior vena cava : a road less traveled. *Radiographics* 2008 May-Jun; 28(3) : 669-89.
- [2] Marcheix B, Dambrin C, Muscari F, Joseph-Hein K, Guimbaud R, Otal P. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava. *J Chir* 2003 Jun; 140(3) : 140-8.
- [3] Mueller-Lisse UG, Mueller-Lisse UL. Imaging of advanced renal cell carcinoma. *World J Urol* 2010 Jun; 28(3) : 253-6.
- [4] Lambert M, Marboeuf P, Midulla M, Trillot N, Beregi JP, Mounier-Vehier C, et al. Inferior vena cava agenesis and deep vein thrombosis : 10 patients and review of the literature. *Vasc Med* 2010 Dec; 15(6) : 451-9.
- [5] Malaki M, Willis AP, Jones RG. Congenital anomalies of the inferior vena cava. *Clin Radiol* 2012 Feb; 67(2) : 165-71.
- [6] Shang EK, Nathan DP, Carpenter JB, Fairman RM, Jackson BM. Delayed complications of inferior vena cava filters : case report and literature review. *Vasc Endovascular Surg* 2011 Apr; 45(3) : 290-4.
- [7] Crowther MA. Inferior vena cava filters in the management of venous thromboembolism. *Am J Med* 2007 Oct; 120(10 Suppl. 2) : S13-7.

3.4 Écho-Doppler veineux pelvien et périnéal

G. Coppé, E. Balian

Le traitement par embolisation des veines ovariennes et pelviennes est proposé dans deux indications, éventuellement complémentaires, le syndrome de congestion pelvienne et plus récemment les varices d'origine pelvienne. L'écho-Doppler dédié à cette sphère s'intègre donc très naturellement dans l'exploration de ces pathologies et plus globalement dans celui de la maladie veineuse chronique.

Indications

L'écho-Doppler veineux pelvien et périnéal a donc pour indications deux expressions cliniques fréquemment associées : le syndrome de congestion pelvienne et l'insuffisance veineuse périnéale avec extension vers les membres inférieurs.

Syndrome de congestion pelvienne [1]

Le tableau est une douleur chronique du petit bassin avec irradiation possible vers les lombes, en particulier à gauche. La douleur peut être provoquée par le rapport (dyspareunie, douleurs post-coïtales) et survenir à certains moments du cycle : période d'ovulation ou début des règles. La douleur peut être uniquement vulvaire avec ou sans irradiation vers les membres inférieurs. Il existe souvent en association des hémorroïdes, des troubles urinaires, une rétroversion utérine.

Insuffisance veineuse périnéale

Elle a une expression variqueuse variable aux membres inférieurs : varices vulvaires, varices atypiques de la face interne ou postérieure de cuisse. Parfois l'expression se fait dans les territoires saphéniens (Figures 3.52 et 3.53).

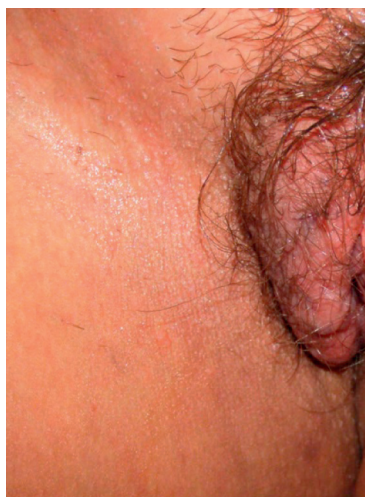


Figure 3.52 Varices vulvaires.

Les récurrences variqueuses après crossectomie-stripping peuvent trouver leur origine dans une cause pelvipérinéale, soit parce que la cause a été ignorée ou négligée lors de la prise en charge, soit du fait d'une grossesse après traitement entraînant une dégradation veineuse pelvipérinéale. Dix pour cent des récurrences seraient induites par une cause pelvienne [2].

Écho-Doppler [3]

Trois examens peuvent être couplés :

- l'examen périnéal ;
- l'examen abdominal ;
- parfois l'examen transcavitaire vaginal.

Le matériel utilisé doit permettre la pratique du Doppler continu et de l'écho-Doppler pulsé, couleur, mode triplex avec sonde adaptée : sonde linéaire de 7-12 MHz, sonde abdominale convexe de 3 MHz.

Écho-Doppler périnéal

Il est indispensable quand il existe des varices périnéales ou vulvaires, des douleurs vulvaires.

Rappel anatomique [4]

La région périnéale est limitée en avant, par le bord inférieur de la symphyse pubienne, en arrière par le sommet du coccyx et latéralement par les tubérosités ischiatiques. Nous ne reviendrons pas sur la description externe de cette zone.

Deux organes érectiles façonnent le relief de cette zone

Bulbes vestibulaires

Organes érectiles pairs, situés de chaque côté du vagin, ils se réunissent en avant. Les deux branches ont la forme d'un « fer à cheval » qui s'ouvre en arrière. Les extrémités postérieures sont en contact avec les glandes vestibulaires majeures.

Corps caverneux (piliers du clitoris)

Ils sont au nombre de deux et s'attachent à la face interne des branches ischio-pubiennes. Fusiformes et longs de



Figure 3.53 Varices face interne de cuisse, origine périnéale.

40-50 mm, ils se dirigent en avant, en haut et en dedans. Ils se réunissent en avant sur la ligne médiane pour former le corps du clitoris.

Le clitoris est maintenu à la symphyse pubienne par le ligament suspenseur du clitoris.

Vascularisation veineuse

La vascularisation veineuse se calque sur le schéma des artères.

Elle trouve son origine dans le **plexus veineux de Santorini** situé un peu en dessous de la symphyse pubienne. La veine pudendale interne reçoit des collatérales caverneuses, bulbaires, périnéales puis rectales inférieures. Ces veines ont de fréquentes communications entre elles et entre les territoires droit et gauche. La veine pudendale interne rejoint l'iliaque interne par la petite échancrure sciatique.

Enfin, il existe des territoires communs et de nombreuses communications avec les veines drainant ces territoires : en avant avec le territoire de la veine épigastrique superficielle, et latéralement avec le territoire de la veine pudendale externe (Figure 3.54).

But de l'examen

Décrire les anomalies variqueuses et leur lien avec les veines pudendales internes.

Déroulement de l'examen

Il n'y a pas de préparation préalable à l'examen. Celui-ci est pratiqué debout, patiente vue de face, avec flexion et rotation externe de la cuisse successivement à droite et à gauche. Il se fait transversalement, sonde orientée vers l'extérieur pour l'examen de la face médiale de cuisse, vers le haut, d'avant en arrière pour l'examen vulvaire.

Résultat normal

Dans tous les territoires : les veines explorées sont fines, de faible diamètre, rectilignes. Les structures anatomiques visualisées sont en avant et médial, le clitoris et ses piliers (PC) qui ont ensuite un trajet profond et externe, un aspect

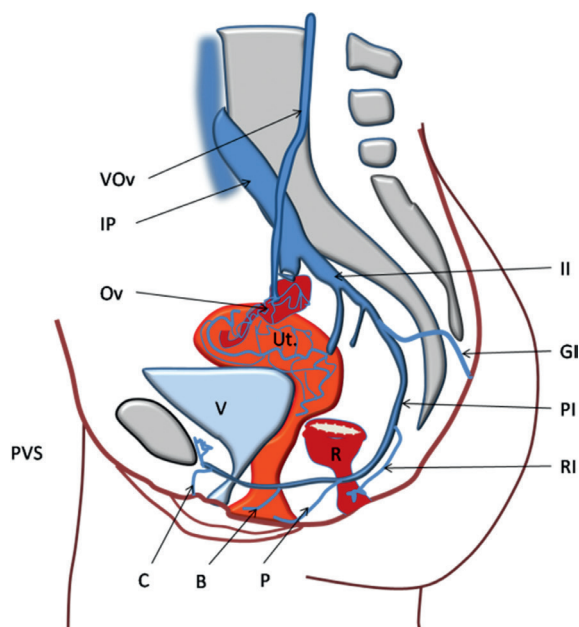


Figure 3.54 Branches de la pudendale interne. Veines : B : bulbaires, C : clitoridienne, P : périnéales, PVS : plexus veineux de Santorini, PI : pudendale, RI : rectales inférieures; autres : II : iliaque interne, IP : iliaque primitive, VOv : ovarique. Organes : Ov : ovaire, R : rectum, Ut : utérus, V : vessie.

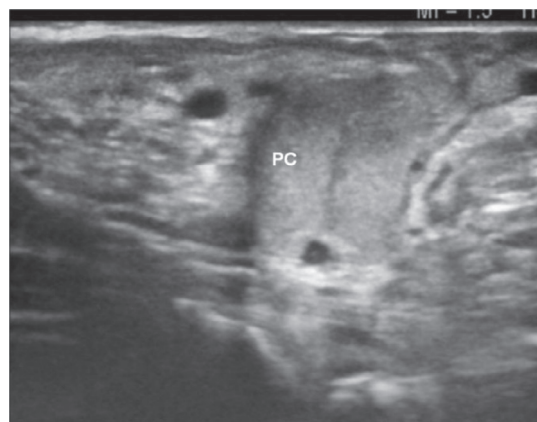


Figure 3.55 Coupe transversale transpérinéale antérieure. Piliers clitoridiens (PC), aspect normal.

échographique modérément échogène bien individualisé. Plus externes, les Bulbes vestibulaires (BV) plus volumineux, plus superficiels avec un aspect identique. Enfin, en arrière, apparaissent successivement le vagin, masse musculaire s'éloignant en profondeur, puis une sonde orientée légèrement vers l'arrière, le rectum, masse ronde échogène hétérogène, bien définie (Figures 3.55 à 3.57).

Résultats pathologiques

Tout flux émergeant de la profondeur et traversant le fascia pour irriguer les veines pelviennes, périnéale ou inguinale est défini comme pathologique. Les différentes perforantes recherchées sont toutes, au niveau périnéal, des tributaires de la veine pudendale interne.

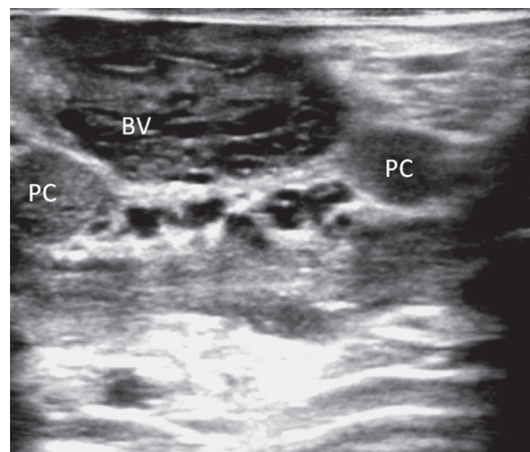


Figure 3.56 Coupe transversale transpérinéale antérieure. Piliers clitoridiens (PC), sommet du bulbe vestibulaire (BV), plexus veineux DG, aspect normal.

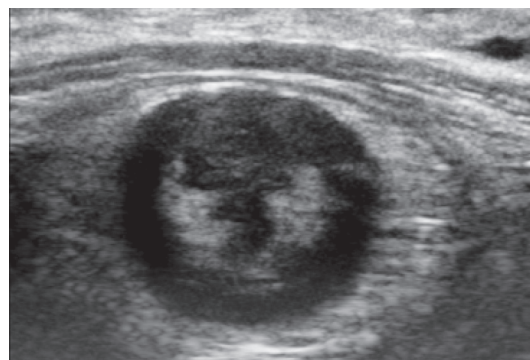


Figure 3.57 Coupe transversale transpostérieure périnéale. Rectum, aspect normal.

L'insuffisance veineuse périnéale peut s'exprimer sur le plan cutané par des varices des grandes ou petites lèvres, périnéales ou inguinales. Les bulbes vestibulaires, les corps caverneux du clitoris et la paroi vaginale peuvent également être le siège de varices. L'expression cutanée peut être alimentée à partir de perforantes émanant des différentes tributaires de la pudendale interne : d'avant en arrière :

- plexus de Santorini, ou clitoridienne, rare, recherchées particulièrement en présence de varices antérieures, des petites lèvres, du capuchon clitoridien ;
- bulbaire, fréquente et sur plusieurs niveaux, recherchées particulièrement devant des varices des grandes lèvres ;
- périnéale superficielle (localisation paravulvaire postérieure), très fréquente, recherchée particulièrement devant des varices des grandes lèvres, ou périnéale ;
- rectale inférieure, rare, recherchée particulièrement devant des varices de la face interne de la fesse.

La veine pudendale interne est individualisée, postérieure et rétrobulbaire avec possible visualisation d'une branche anastomotique droite-gauche (Figures 3.58 à 3.63).

Enfin, on complète toujours par un examen régional, inguinal et fessier à la recherche des anomalies indépendantes ou surajoutées avec les possibles anomalies trouvées dans le territoire de la pudendale interne avec des perforantes bien reconnues [5, 6] :

- la veine du ligament rond, quand elle est incontinente, s'exprime par la perforante de l'orifice inguinal externe. Cette veine s'abouche dans le plexus veineux ovarique et peut directement dépendre d'un reflux ovarique;
- les veines glutéales inférieures sont des branches de l'hypogastrique. Une perforante est visualisée au milieu du pli fessier.

Les reflux sont individualisés, au Doppler couleur ou mieux E-flow, plus rarement si doute au Doppler pulsé, à la suite de la compression des masses variqueuses sous-jacentes, ce qui est parfois complexe quand l'expression est limitée aux grandes lèvres ou bulbaire (compression sous la sonde, manœuvre de Valsalva).

Les diamètres des veines périnéales, vulvaires, bulbaires, des perforantes, de la veine pudendale interne sont recueillis et rapportés. Ils jouent un rôle important dans la décision thérapeutique. Un diamètre des veines bulbaires mesuré au niveau des perforantes est peu significatif s'il est inférieur à 3 mm, significatif à 4 mm significatif, très significatif à 6 mm. Un diamètre supérieur à 6 mm en regard des pudendales internes est significatif, très significatif s'il est supérieur à 8 mm.

Écho-Doppler transabdominal

Il est pratiqué devant toute suspicion de syndrome de congestion pelvienne et complète l'examen transvulvaire quand il existe des anomalies veineuses.

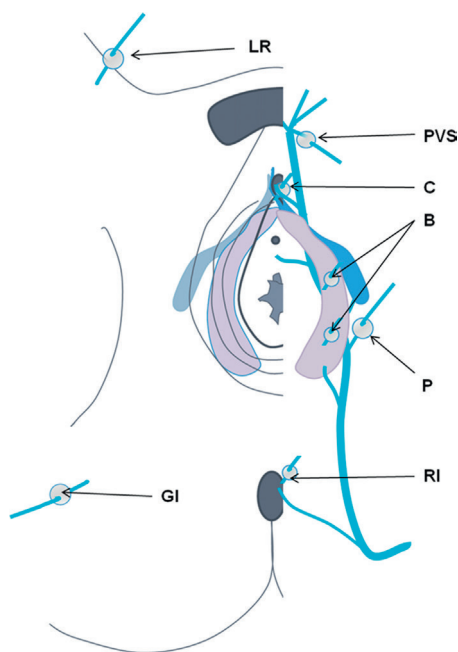


Figure 3.58 Perforantes tributaires de la veine. PI : pudendale interne; B : bulbaires; C : clitoridienne; P : périnéales; PVS : plexus veineux de Santorini; RI : rectales inférieures; GI : glutéale inférieure; LR : ligament rond.

Rappel anatomique

Le système veineux pelvien [7] chez la femme est un ensemble complexe, véritable carrefour veineux, centré sur l'utérus. Ce réseau collecteur est situé en dérivation sur le système fémoro-iliocave.

Le réseau organique utérin peu ou pas valvulé est constitué d'un plexus lui-même connecté avec les plexus avoisnants vésical et rectal ou en continuité avec le plexus vaginal.

Le drainage vaginal, utérin, vésical se fait pour partie dans la branche antérieure de la veine iliaque interne et, pour le dôme de l'utérus, dans les veines ovariennes.

Enfin un pédicule accessoire, la veine du ligament rond, est connecté avec le système de drainage utéro-ovarien d'un côté et de l'autre avec l'épigastrique superficiel.

Le réseau pariétal est un système riche et valvulé qui empêche tout reflux du pelvis vers le réseau superficiel. Le plexus rétropubien, sacral et les veines périnéales se drainent ainsi dans la branche postérieure de l'iliaque interne par le biais des veines glutéales supérieure et inférieure, sacrale latérale, ilio-lombale, obturatrice, pudendale interne.

Les anastomoses entre pudendales externe et interne drainent le réseau périnéal.

Le réseau collecteur : la veine iliaque interne, à drainage horizontal, est très inconstamment valvulée, avec de nombreuses

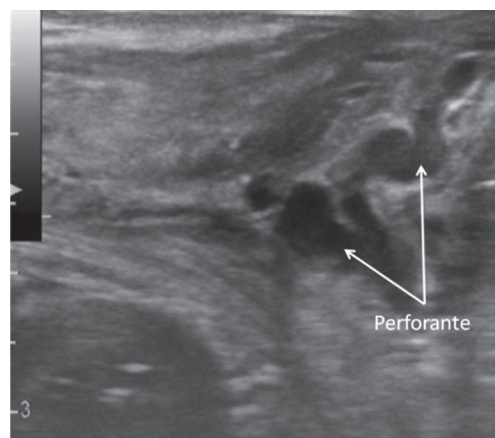


Figure 3.59 Coupe transversale transpérinéale gauche perforante paravulvaire post-mode B.

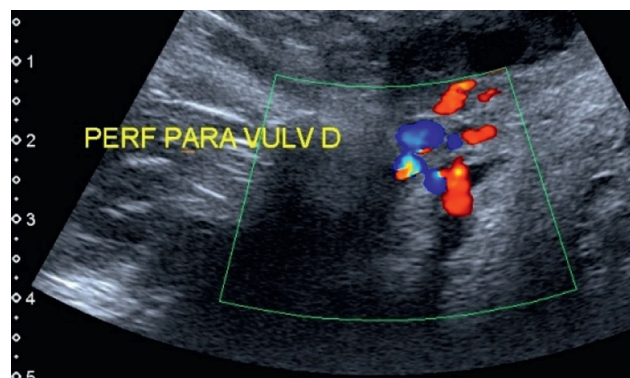


Figure 3.60 Coupe transversale transpérinéale gauche perf para-vulvaire post-mode couleur.

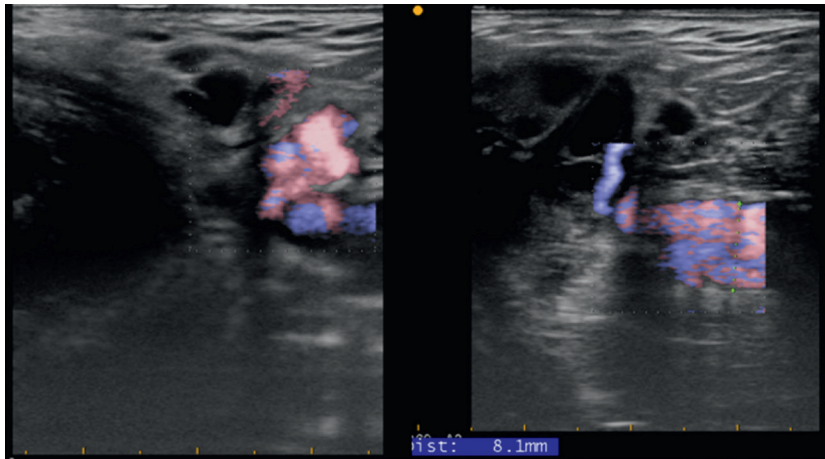


Figure 3.61 Coupe transversale transpérinéale gauche, reflux bulbaire, pudendal mode E-flow.

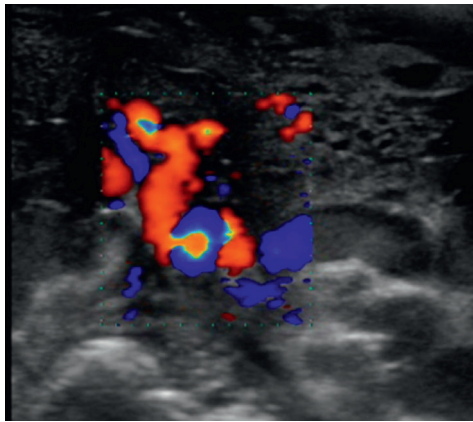


Figure 3.62 Coupe transversale transpérinéale gauche reflux pudendal vers le plexus bulbaire, mode couleur.

variations anatomiques qui peuvent se résumer à 3 types essentiels : unique, double, plexiforme (présents dans respectivement 50, 36, 14 % des cas).

Les veines ovariennes, à drainage vertical, fréquemment valvulées : 48 % à droite et 62 % à gauche, drainent les plexus pampiniformes (ou infra-ovariques), la partie supérieure du plexus utérin, le tiers latéral des arcades veineuses sous

tubaires, les veines du ligament rond. La veine ovarienne droite est tributaire de la veine cave inférieure avec éventuellement un dédoublement (15 %). La veine ovarienne gauche est tributaire de la veine rénale gauche avec éventuellement un dédoublement (19 %).

But de l'examen

Décrire les anomalies variqueuses para-utérines, des veines ovariennes, de la veine rénale gauche. Ne sera pas abordé l'examen ilio cave.

Déroulement de l'examen [8]

Il est pratiqué en décubitus dorsal. Une préparation avec régime sans résidu et patiente à jeun permet de faciliter l'examen de la région épigastrique. Le décubitus latéral est utilisé s'il existe des gaz ou une surcharge pondérale.

Résultat normal

Utérus

L'utérus apparaît comme une structure solide, bien définie, située en arrière de la vessie avec un myomètre peu échogène, homogène. L'endomètre est individualisé au centre du myomètre démarrant au niveau du col, plus échogène, régulier, de volume variable en fonction de

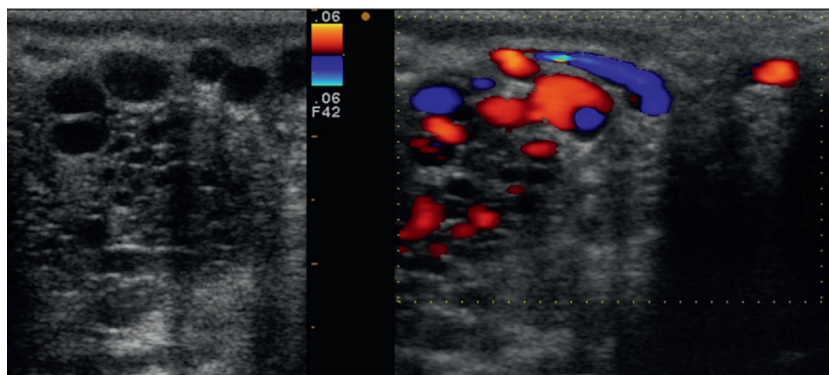


Figure 3.63 Coupe transversale transpérinéale gauche : veines bulbaires et reflux bulbaire mode B et couleur.

l'avancement du cycle ovarien. La cavité utérine peut être visualisée sous la forme d'une fine ligne médiane, hyperéchogène. Une rétroversion utérine est fréquemment associée au syndrome de congestion.

Ovaires

Petites images ovoïdes à grand axe oblique, d'échogénité variable, à contours nets. Leur repérage est facilité par l'existence en leur sein de formations liquidienne correspondant aux follicules. Leur situation est variable, souvent accolés aux vaisseaux iliaques, rarement symétriques sur les coupes transversales, contre l'utérus ou plus latéralement dans l'excavation. Dans les conditions normales, ils ne sont jamais situés en avant de l'utérus. La taille des follicules varie avec le cycle, avec une image liquidienne unique pouvant mesurer 20 à 24 mm juste avant l'ovulation. Normalement les trompes ne sont pas visibles en échographie (Figures 3.64 et 3.65).

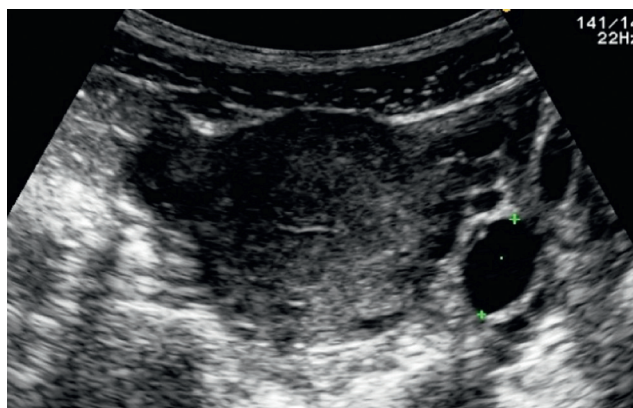


Figure 3.64 Coupe transversale passant par l'utérus, aspect normal, kyste ovarien gauche.

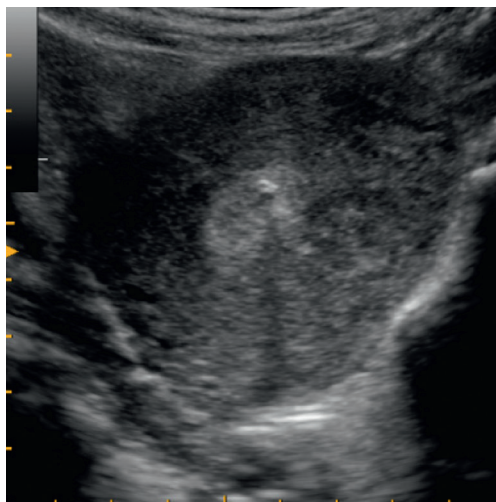


Figure 3.65 Coupe transversale passant par l'utérus, aspect normal, endomètre, stérilet.

Veines ovariques

On individualise la veine ovarique comme une image hypoéchogène compressive qui émane de la zone ovarienne avec un flux veineux à l'analyse Doppler. Son trajet est ascendant sur la face antérieure du psoas, de dedans en dehors, en croisant l'uretère au niveau de L4-L5. Elle se termine en regard de L2.

À gauche

Dans sa portion proximale elle présente un passage médial puis antérieur par rapport à l'axe artériel iliaque, pratiquement en regard de la bifurcation aortique, et s'abouche perpendiculairement dans la veine rénale.

À droite

Elle est plus délicate à individualiser car il y a moins de points de référence anatomiques. Dans sa portion distale elle chemine sur la face latérale de la veine cave inférieure et s'abouche de manière quasi tangentielle sur la face antérolatérale droite de la veine cave inférieure, juste en amont de l'abouchement de la veine rénale homolatérale.

Veines para-utérines

Il s'agit de formations veineuses apparaissant sous forme de cordons anéchogènes correspondant aux plexus veineux utérins. Ces plexus sont rarement visibles chez la nullipare.

Veine rénale gauche

Elle est identifiée le plus souvent sous la forme d'un tronc collecteur unique se situant à la hauteur du disque L1-L2. Ses branches affluentes sont les veines de la capsule du rein, les veines suprarénales inférieures et la veine gonadique homolatérale. Il existe également une anastomose avec la veine lombale ascendante, mais seule la veine gonadique peut être objectivée à l'écho-Doppler.

La veine rénale gauche chemine en avant de l'artère rénale puis de l'aorte sous l'origine de l'artère mésentérique supérieure. En avant nous l'artère mésentérique supérieure définit la « pince aorto-mésentérique » qui peut être compressive.

Résultats pathologiques [8, 9, 10]

Veines ovariques

Nous considérons la veine comme pathologique devant la présence de deux critères :

- Une dilatation avec un diamètre supérieur à 8 mm. Ce diamètre est statistiquement lié au syndrome de congestion pelvien et reconnu par la plupart des équipes. Plusieurs mesures sont nécessaires, dont une peu avant l'abouchement afin de limiter les sources d'erreur en rapport avec les branches tributaires.
- Un reflux supérieur à deux secondes, soit spontané en décubitus voire en proclive, soit provoqué par des manœuvres de compression de la VCI suprarénale ou encore de Valsalva (celle-ci ayant l'inconvénient d'entraîner des artefacts ainsi qu'une perte des repères anatomiques au moment de la poussée abdominale).

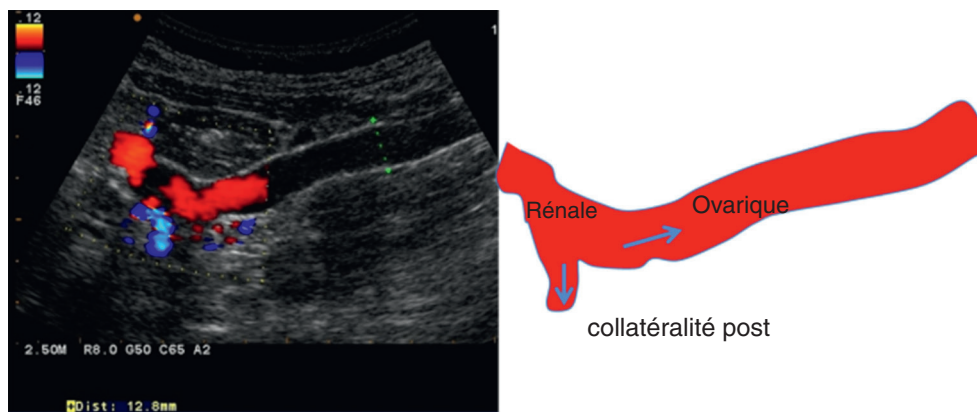


Figure 3.66 Coupe sagittale passant par la veine ovarique. Incontinence, dilatation de la veine ovarique, reflux postérieur d'une tributaire rénale (compression grade 2a).

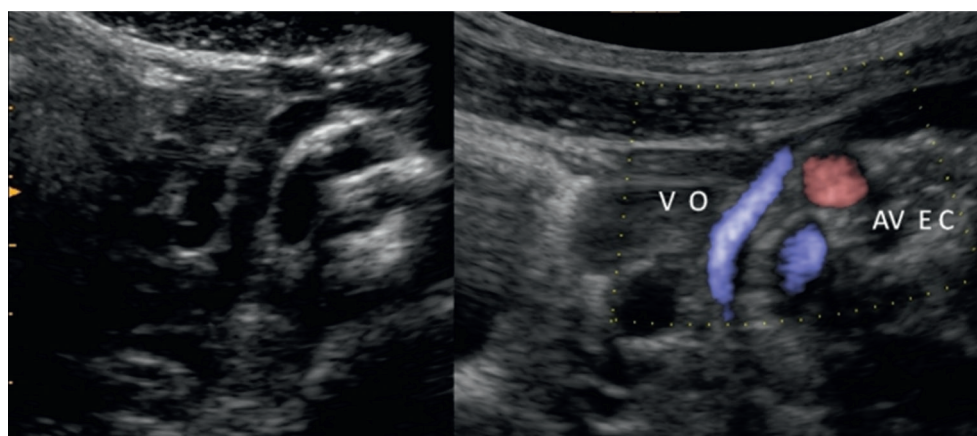


Figure 3.67 Coupe transversale passant par l'utérus, le plexus veineux ovarien, incontinence de la veine ovarique gauche, artère et veine iliaque, mode B, mode E-flow.

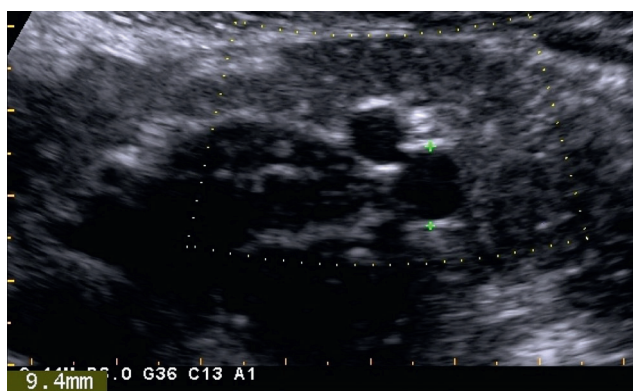


Figure 3.68 Coupe transversale passant par la veine ovarique gauche : dédoublement, dilatation des 2 veines.

Les conditions anatomiques expliquent que ces anomalies sont habituellement du côté gauche. Cependant, la veine ovarique droite doit également être examinée. Les mêmes critères sont recherchés, notamment le reflux, car la veine ovarique droite peut-être dilatée en cas de voie de drainage des varices pelviennes (Figures 3.66 à 3.68).

Veines para-utérines

Les diamètres sont considérés comme pathologiques quand ils sont supérieurs à 6 mm et très significatifs à 8 mm avec une sinuosité veineuse. La plupart du temps, une manœuvre de Valsalva (ou une compression de la veine cave) provoque un reflux sans que cela puisse être considéré comme anormal. Ces varices sont soit localisées soit diffuses. Leur latéralité et une éventuelle douleur provoquée par la sonde sont précisées (Figure 3.69).

Veine rénale gauche [11]

Une compression de la veine rénale gauche par la pince aortomésentérique doit être systématiquement cherchée, la veine ovarique pouvant être la seule voie de dérivation, ce qui peut alors constituer une contre-indication à une oblitération de cet axe.

L'évaluation du degré de compression est délicate car variable suivant les positions et le temps respiratoire, avec une visualisation parfois difficile des collatéralités à l'écho-Doppler.

Nous distinguons trois grades :

- grade 0 = examen normal : pas d'empreinte sur la veine rénale au niveau du défilé aorto-mésentérique ;

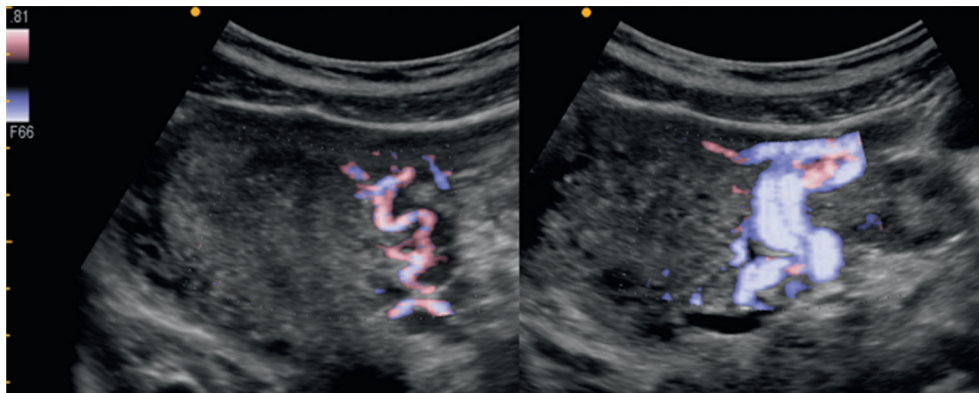


Figure 3.69 Coupe transversale passant par l'utérus et le plexus veineux utérin, à gauche, artère, à droite, reflux veineux en Valsava, mode E-flow.

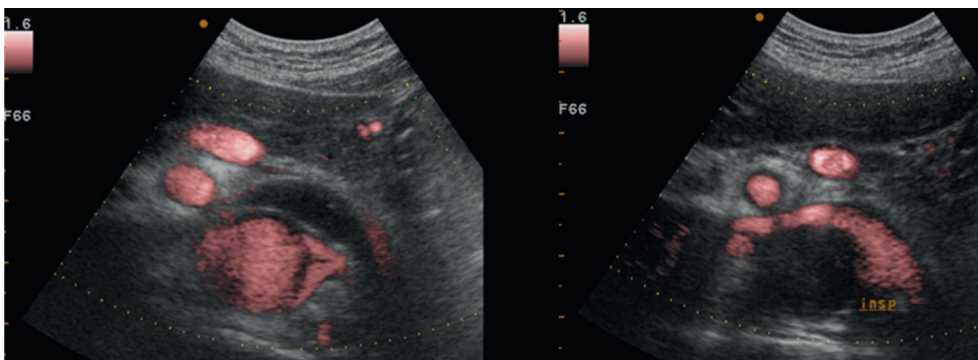


Figure 3.70 Coupe transversale passant par la veine rénale compression grade 1. Sans et avec inspiration (mode puissance).

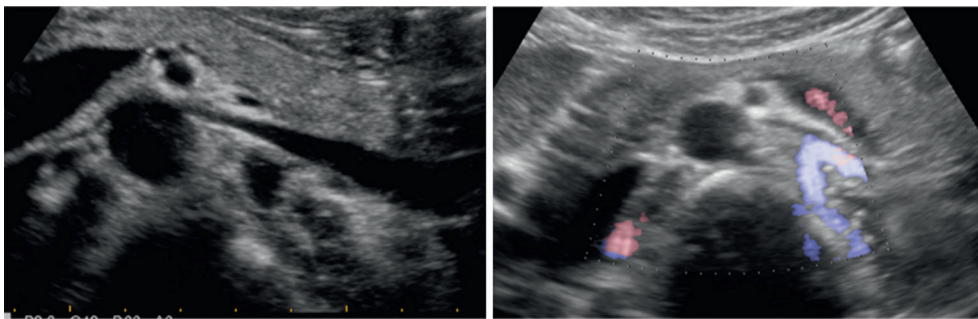


Figure 3.71 Coupe transversale passant par la veine rénale compression grade 2a. Collatéralité postérieure, image en mode B et mode E-flow.

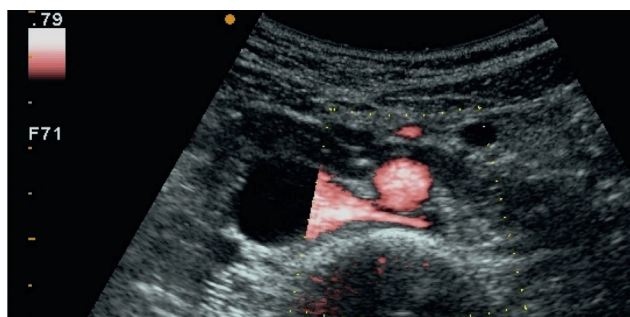


Figure 3.72 Coupe transversale de l'aorte. Veine rénale gauche rétro-aortique (mode puissance).

- grade 1 = compression modérée : empreinte ou compression levée lors de l'inspiration profonde ;
- grade 2 = compression significative : absence de flux. Deux sous groupes peuvent être individualisés :
 - 2a : visualisation d'une collatéralité postérieure avec ou sans vicariance de la veine ovarique,
 - 2b : pas de collatéralité postérieure et vicariance isolée de la veine ovarique.

D'autres formes plus rares de compression anatomique existent, elles correspondent à des variantes anatomiques de la veine rénale (veine rétro-aortique, veine dédoublée) (Figure 3.70 à 3.72).

Contrôle après embolisation

Ce contrôle localise la région embolisée, en général ovarique basse, visualise éventuellement coil ou *Amplatzer*. La veine sus-jacente est continente. Il est plus délicat d'individualiser les zones d'embolisation hypogastrique ou des branches de celle-ci en transabdominal. L'examen cherche les éléments d'amélioration : diminution des diamètres variqueux sous le ou les gestes d'embolisation (Figures 3.73 et 3.74).

Examen endocavitaire, transvaginal

L'intérêt est essentiellement de visualiser les veines utérines, vaginales, et les passages transutérins quand l'examen est limité en transabdominal : surcharge pondérale, gaz, rétroversion de l'utérus. Cet examen peut également être utile lors des suspicions de thrombose, en particulier en cours de grossesse. La veine ovarique basse, les veines utérines sont bien individualisées avec des éléments pathologiques similaires à ceux décrits pour l'examen transabdominal (Figures 3.75 et 3.76).

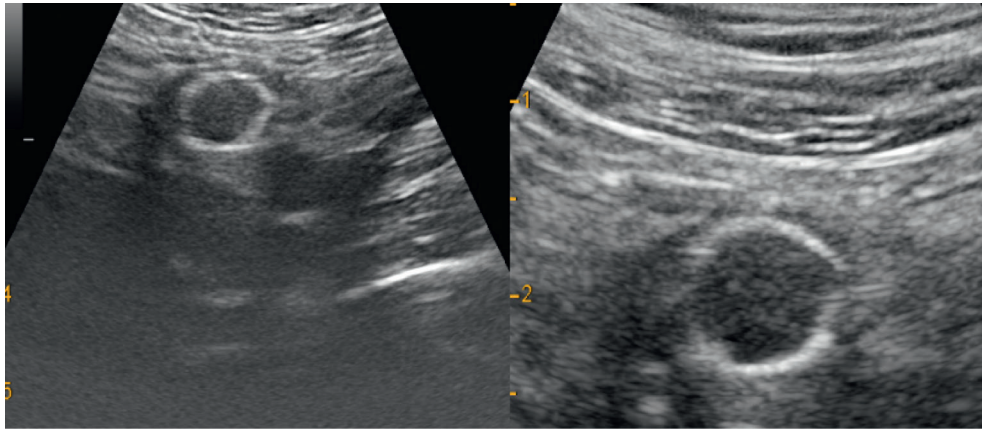


Figure 3.73 Contrôle après embolisation, *Amplatzer*.

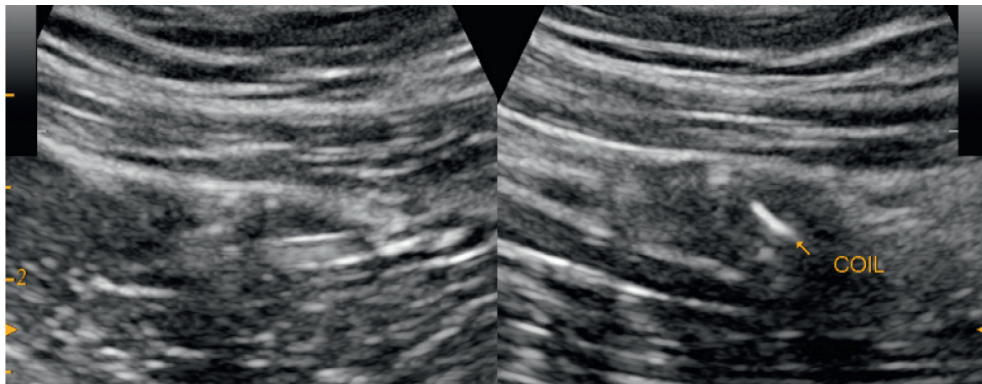


Figure 3.74 Contrôle après embolisation, coils.

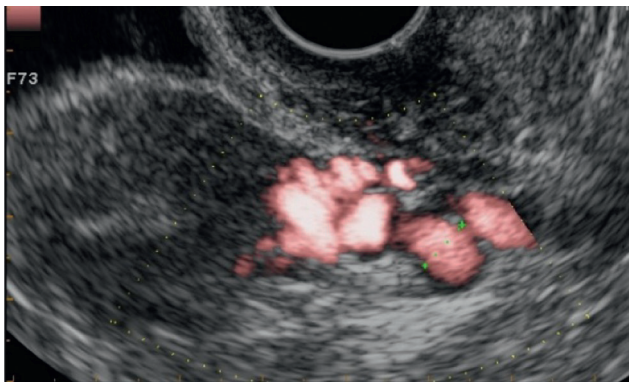


Figure 3.75 Endocavitaire coupe transversale passant par l'utérus et le plexus veineux ovarien gauche.



Figure 3.76 Endocavitaire coupe transversale passant par l'utérus et le plexus veineux utérin, varices, mode B.

Axes iliocaves

Il convient de rechercher un syndrome de Cockett ou des séquelles de thrombose iliaque. L'implication dans le syndrome de congestion a été évoquée [12] mais semble rare.

Compte rendu

Il relève les difficultés d'examen et l'absence de contribution éventuelle. Les éléments anormaux sont décrits niveau par niveau, avec résultats chiffrés. La conclusion précise le diagnostic échographique, la corrélation avec la clinique, les éléments pouvant orienter le traitement.

Autres méthodes d'imagerie

Tomodensitométrie abdominopelvienne

La TDM abdominopelvienne et notamment le phléboscaner sont surtout utiles dans l'exploration d'une compression de la veine rénale gauche. La sensibilité de cette méthode d'imagerie restant faible pour le diagnostic d'IVPP [13].

La veine ovarique pathologique apparaît sous forme d'une image vasculaire tubulaire, dilatée (≥ 8 mm), rehaussée par le produit de contraste au temps portal.

Les varices pelviennes apparaissent sous forme de structures veineuses opacifiées, dilatées, tortueuses, situées habituellement autour de l'utérus et des ovaires (Figure 3.77).

IRM abdominopelvienne

L'IRM est l'examen de référence dans le bilan des pathologies pelviennes. Elle permet devant un tableau de syndrome de congestion d'éliminer les causes organiques : fibrome, endométriose, masse ovarienne, pathologie du rachis lombaire [14].

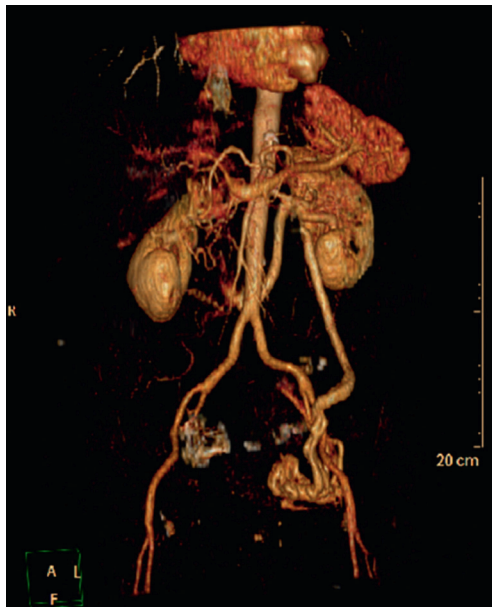


Figure 3.77 Scanner Reconstruction TDM VRT compression de la veine rénale gauche (VRG), dilatation de la veine ovarique gauche. CHU Bordeaux.

Concernant l'exploration d'une IVPP, les trajets tortueux des varices, la variabilité importante des vitesses de flux dans ces vaisseaux limitent l'acquisition d'images de qualité et ce malgré l'utilisation de gadolinium.

L'incontinence de la veine ovarique sera recherchée au temps artériel précoce. Les points de fuite vers le périnée et les membres inférieurs sont rarement identifiés au cours de cet examen.

Cette imagerie en coupe, comme la TDM, est par ailleurs limitée par le décubitus et l'impossibilité d'utiliser des manœuvres respiratoires ou de compression, à l'origine de faux négatif [13] (Figure 3.78).

Phlébographie abdominopelvienne sélective

L'amélioration des connaissances de l'écho-anatomie du système veineux pelvien et périnéal, combiné au caractère invasif et irradiant de la phlébographie, a modifié la place de cet examen dans la prise en charge de l'IVPP.

Cet examen de référence pour l'exploration des veines pelviennes reste indispensable mais dans le processus thérapeutique. Il dresse une véritable cartographie du système veineux pelvien et permet d'élaborer la stratégie d'embolisation [11, 12, 15] (Figures 3.79 à 3.82).

Conclusion

L'exploration veineuse pelvipérinéale doit reconnaître les éléments permettant d'orienter la prise en charge de patientes souffrant d'un syndrome de congestion ou de varices atypiques, d'une récurrence variqueuse.

L'écho-Doppler est l'examen diagnostique indispensable dont les résultats sont d'autant plus fiables qu'ils sont complets.

Cette exploration sera complétée, en cas d'algies pelviennes, par une imagerie en coupe avec un avantage pour l'angio-IRM.

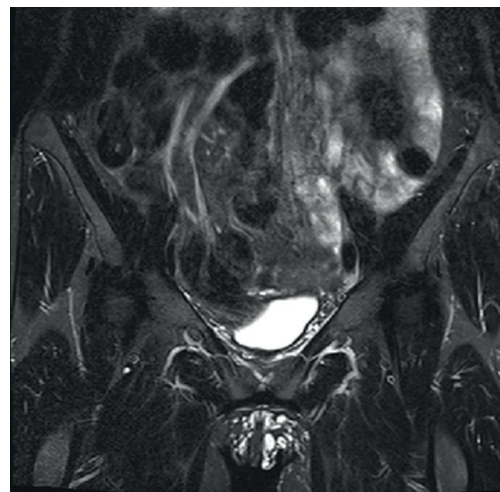


Figure 3.78 IRM Coupe coronale T2 STIR varices vulvaires. CHU Bordeaux.

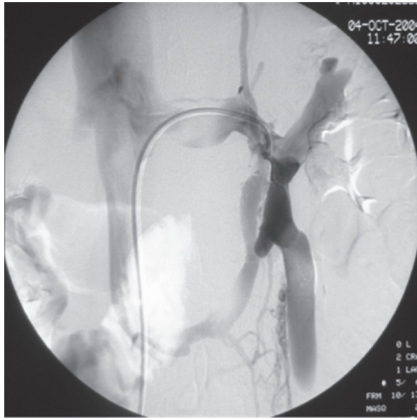


Figure 3.79 Phlébographie. Veine rénale et veine ovarique gauche. Hôpital privé d'Antony.

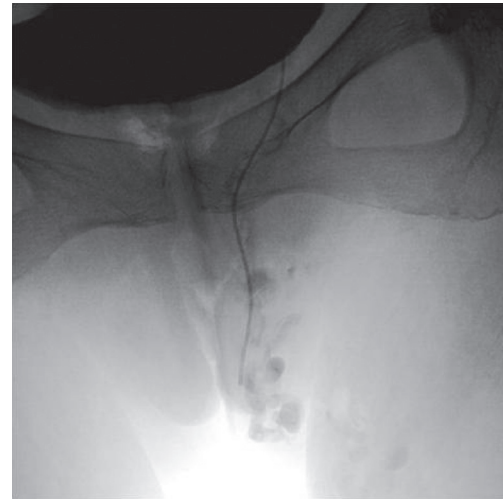


Figure 3.82 Phlébographie. Veine pudendale interne, cathéter distal. Hôpital privé d'Antony.

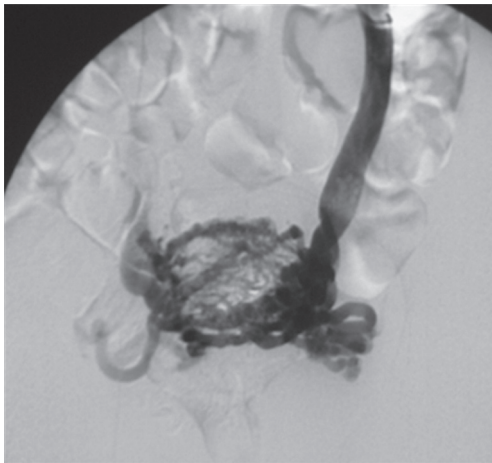


Figure 3.80 Phlébographie. Veine ovarique gauche et veines utérines. Hôpital privé d'Antony.

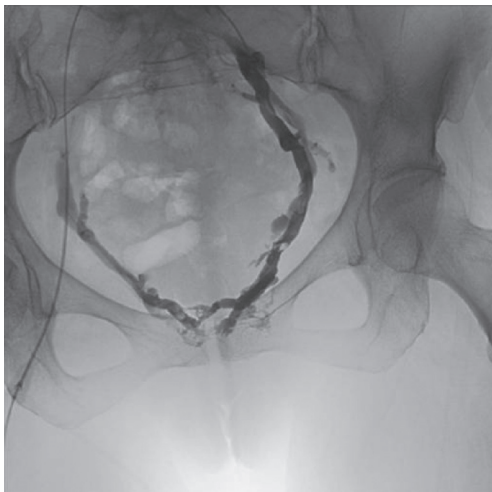


Figure 3.81 Phlébographie. Veines pudendales internes (cathétérisme gauche). Hôpital privé d'Antony.

La phlébographie devient le premier temps thérapeutique du traitement endovasculaire.

La collaboration étroite au sein d'une équipe pratiquant le traitement par embolisation permet la comparaison, le perfectionnement, l'évolution collective vers une prise en charge efficace et sécurisée.

Références

- [1] Hobbs JT. The pelvic congestion syndrome. *Br J Hosp Med* 1990; 43 : 200–6.
- [2] Perrin M, et al. Recurrent varices after surgery (REVAS), a consensus document. *Cardio Vasc Surg* 2000; 52 : 233–45.
- [3] Coppe G, Lasry JL. Varices pelviennes, varicocèle, précis de médecine vasculaire, tome 2. p. 238–46.
- [4] Comité éditorial pédagogique de l'UMVF. Anatomie du périnée féminin. Université médicale virtuelle francophone. 2011.
- [5] Franceschi C, Bahnini A. Points de fuites pelviens viscéraux et varices des membres inférieurs. *Phlebologie* 2004; 57 : 37–42.
- [6] Monedero JL, et al. Varices pelviennes dans le développement des varices des membres inférieurs. *Angiologie* 2004; 56 : 69–70.
- [7] Kamina P, Chansigaud JP. Anatomie fonctionnelle des veines pelviennes chez la femme. *Phlebologie* 1989; 42 : 363–84.
- [8] Richardson GD, Beckwith TC, Sheldon M. Ultrasound windows to abdominal and pelvic veins. *Phlebologie* 1991; 6 : 111–25.
- [9] D'Archambeau O, et al. The pelvic congestion syndrome : role of the casse-noisette phenomenon » and results of endovascular treatment. *JBR-BTR* 2004; 87 : 1–8.
- [10] Park SJ, et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginalsonography. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182 : 683–88.
- [11] Lasry JL, Coppé G, Balian E, Borie H. Insuffisance veineuse pelvipérinéale et varices des membres inférieurs. Diagnostic par écho-Doppler et traitement endoluminal chez trente patientes. *J Mal Vasc* 2007; 32 : 23–31.
- [12] Greiner M. Syndrome de congestion pelvienne : diagnostic et traitement. *Phlebologie* 2005; 58 : 637–53.
- [13] Coakley FV, Varghese SL, Hricak H. CT and MRI of pelvic varices in women. *J Comput Assist Tomogr* 1999 May-Jun; 23(3) : 429–34.
- [14] Nascimento AB, Mitchell DG, Holland G. Ovarian veins : magnetic resonance imaging findings in an asymptomatic population. *J Magn Reson Imaging* 2002 May; 15(5) : 551–6.
- [15] Richardson G. Pelvic Congestion Syndrome : Diagnosis and Treatment. In : Bergan JJ, editor. *The Vein Book*. Elsevier; 2006.

3.5 Écho-Doppler des veines testiculaires

G. Coppé

La varicocèle, varice des veines du testicule, peut être responsable de troubles du développement du testicule ipsilatéral, de douleurs et d'infertilité. Le diagnostic est aisé, cliniquement ou à l'écho-Doppler. Celui-ci fournit des éléments décisionnels pour la prise en charge. Nous ne reviendrons pas sur les définitions d'incontinence valvulaire, de varices.

Indications et clinique

Infertilité

Trente-cinq à 40 % des hommes infertiles ont une varicocèle palpable, alors que la prévalence d'une varicocèle dans la population masculine générale est d'environ 15 % [1]. Il est également clair qu'une proportion importante des hommes porteurs d'une varicocèle est fertile. Il n'en reste pas moins que la varicocèle est la première cause d'infertilité masculine reconnue. La varicocèle a parfois pour conséquence l'atrophie testiculaire du côté atteint. Le retentissement potentiel sur le spermogramme est le suivant :

- baisse de la numération des spermatozoïdes ;
- augmentation du nombre de spermatozoïdes de formes anormales ;
- diminution de la motilité des spermatozoïdes.

Une prévalence plus importante de la varicocèle et de l'altération spermatique dans l'infertilité secondaire plaide pour une dégradation dans le temps.

Chez l'adolescent

La varicocèle est le plus souvent découverte fortuitement lors d'un examen clinique de routine réalisé chez un patient en position debout. Il s'agit plus rarement d'une consultation pour une déformation isolée du scrotum ou pour une symptomatologie fonctionnelle : gêne, pesanteur, voire douleur vraie, essentiellement présente en orthostatisme. Il s'agit d'une douleur permanente, douleur locale, à type de pesanteur, pouvant irradier vers l'espace hypogastrique ou les lombes, avec un mode de déclenchement variable : effort, rapport.

Examen clinique

Palpation du testicule et du cordon.

Trois catégories cliniques peuvent être décrites selon le système proposé par Dubin et Amelar [2] (Figure 3.83). L'examen est pratiqué en décubitus dorsal puis debout.

- Grade 1 : palpable seulement pendant la manœuvre de Valsalva ;
- Grade 2 : palpable en position debout ;
- Grade 3 : visible à travers la peau du scrotum.

L'asymétrie de taille des testicules en position couchée est un élément important de la décision thérapeutique. Enfin, la persistance d'une varicocèle palpable en position couché,



Figure 3.83 Varicocèle clinique : grade 3.

en particulier s'il existe une douleur, doit faire évoquer la possibilité, rare, d'une anomalie anatomique responsable : compression de la veine gauche par une pince aortomésentérique ou par une tumeur rénale ou rétropéritonéale.

Écho-Doppler

L'appareillage doit être doté d'une sonde linéaire à fréquence variable de 7 à 12 MHz, d'une sonde abdominale de 3,5 MHz avec Doppler couleur et pulsé.

Indications

Essentiellement justifié dans le bilan pré-interventionnel, dans la recherche d'une varicocèle infraclinique.

Données anatomiques

La varicocèle est composée de veines dilatées sinueuses dans le plexus pampiniforme. Elles se drainent dans une ou plusieurs veines testiculaires, veine(s) accolée(s) à l'artère et constituant le cordon. La veine testiculaire gauche se draine dans la veine rénale gauche qui, pour rejoindre la veine cave inférieure, doit passer dans une pince constituée, à l'arrière par l'aorte, à l'avant par l'artère mésentérique supérieure. À droite, la veine se draine directement dans la veine cave inférieure. Ces veines peuvent être avalvulées ou faiblement valvulées (Figure 3.84).

Déroulement de l'examen

L'examen scrotal est pratiqué debout ou semi-assis, patient vu de face. Il n'y a pas de préparation préalable particulière. L'examen est pratiqué transversalement en regard du scrotum, sonde orientée vers l'arrière, puis en coupe transversale du cordon dans le suivi de celui-ci jusqu'à l'orifice inguinal externe.

Résultat normal

Les **testicules normaux**, de forme ovoïde, ont une échogénicité homogène, relativement basse, équivalente des deux côtés, et mesurent au moins 20 mm dans leur plus grande dimension. La tête de l'épididyme a une échogénicité proche de celle du testicule, de forme ronde ou triangulaire, et mesure près d'un centimètre (Figure 3.85).

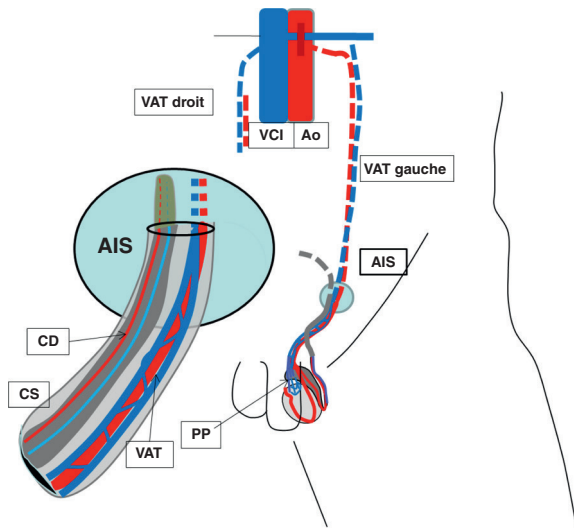


Figure 3.84 Vascularisation testiculaire. AIS : Anneau inguinal superficiel, Ao : Aorte, CD : Conduit déférent et sa vascularisation, CS : Cordon spermatique, PP : Plexus pampiniforme, VAT : Veine et artère testiculaires, VCI : Veine cave inférieure.

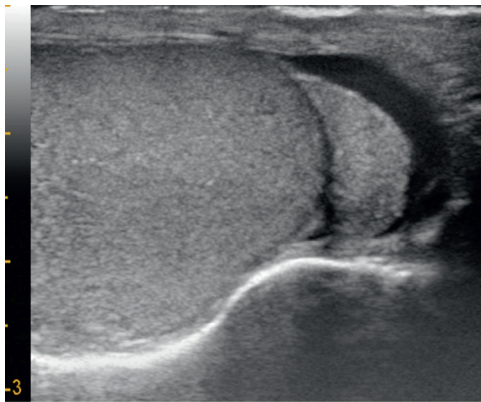


Figure 3.85 Échographie. Coupe longitudinale, aspect normal : testicule et tête de l'épididyme. Les veines apparaissent de faible diamètre, inférieur à 3 mm. Il n'y a pas de reflux lors de la manœuvre de Valsalva.

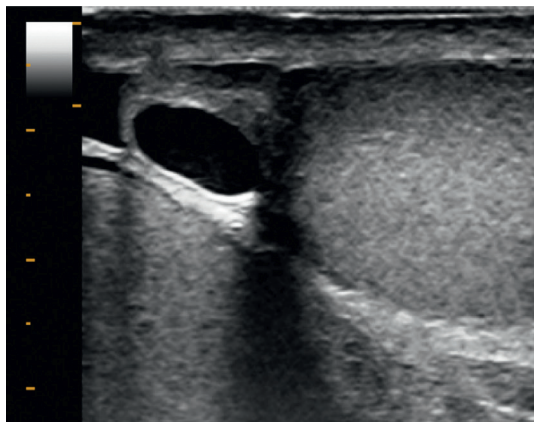


Figure 3.86 Kyste de la tête de l'épididyme.

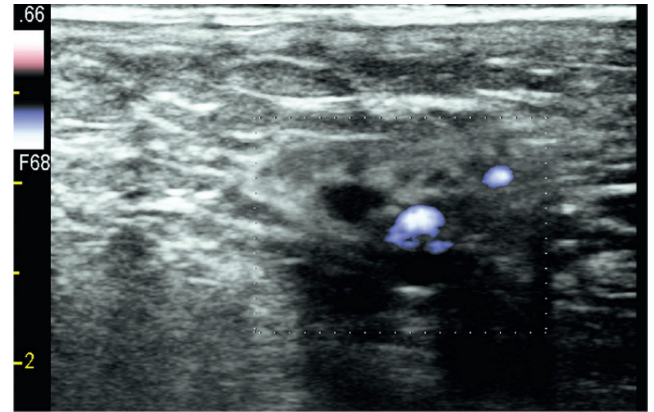


Figure 3.87 Cordon spermatique, orifice inguinal externe. Aspect échographique normal, continence.

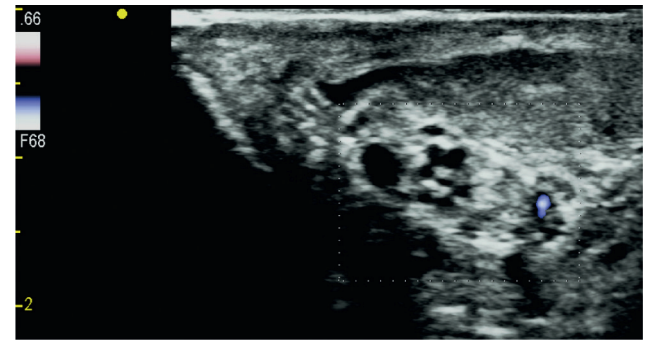


Figure 3.88 Plexus pampiniforme : aspect normal.

Résultats anormaux

L'échographie des testicules peut mettre en évidence essentiellement une asymétrie de taille (hauteur/largeur). Une diminution de volume peut être un signe de retentissement. D'autres anomalies peuvent être retrouvées (kyste, masse), sans rapport avec la varicocèle (Figure 3.86).

Veines testiculaires

Les anomalies siègent le plus souvent à gauche (90 %). Une distension des veines du plexus pampiniforme est retenue à partir de 3 mm. Au-dessus de 4 mm, le diagnostic de varicocèle est probable. Le classement suivant est proposé concernant un reflux de plus de deux secondes [3] :

- Grade 1, reflux absent lors de la manœuvre de Valsalva ;
- Grade 2, reflux présent lors de la manœuvre de Valsalva ;
- Grade 3, reflux présent au repos.

Il existe une bonne corrélation avec les résultats retrouvés en phlébographie [4]. Il est important de noter la présence de dédoublements de veine testiculaire, notamment en regard de l'orifice inguinal externe. Enfin, exceptionnellement, des séquelles de thrombose sont mises en évidence. On note aussi de possibles anastomoses avec les veines inguinales par le biais des veines épigastriques superficielles (Figures 3.87 à 3.91).

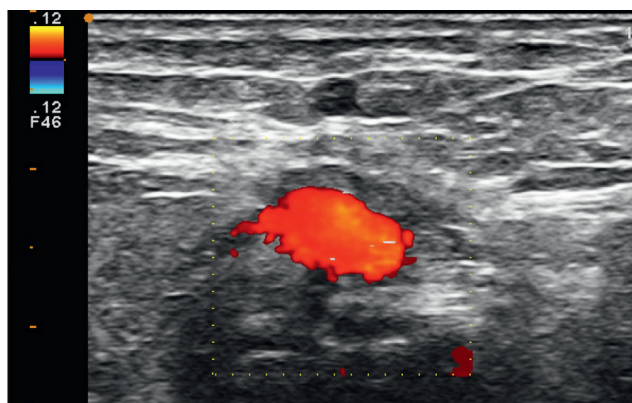


Figure 3.89 Cordon spermatique, orifice inguinal externe. Veine testiculaire : dilatation, reflux spontané en Doppler mode couleur.

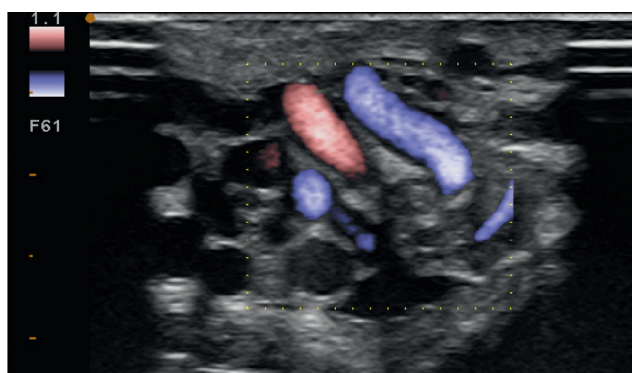


Figure 3.90 Plexus pampiniforme. Dilatation, reflux en Valsalva, Doppler mode E-flow.

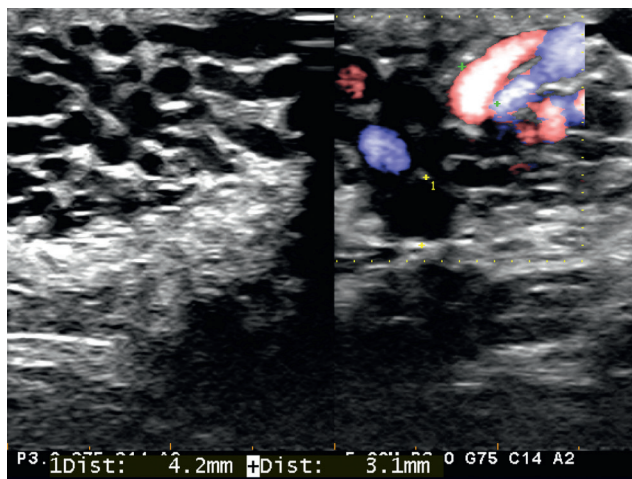


Figure 3.91 Plexus pampiniforme. Dilatation, reflux en Valsalva, mode B et Doppler mode E-flow.

Écho-Doppler abdominal

Cet examen cherche à gauche une variation anatomique de la veine rénale : dédoublement, veine rétro-aortique et une compression de cette veine dans la pince aortomésentérique.

Cette compression doit être systématiquement cherchée quand il existe un grade 3 (reflux permanent). La compression peut être quantifiée, pour nous, en 3 stades à l'échographie [5] :

- grade 0 = examen normal : pas d'empreinte sur la veine rénale au niveau du défilé aortomésentérique;
- grade 1 = compression modérée : empreinte ou compression levée lors de l'inspiration profonde;
- grade 2 = compression significative : absence de flux. Deux sous groupes peuvent être individualisés :
 - 2a : visualisation d'une collatéralité postérieure avec ou sans vicariance de la veine testiculaire,
 - 2b : pas de collatéralité postérieure et vicariance isolée de la veine testiculaire.

Contrôle

L'écho-Doppler est utile après traitement pour vérifier l'efficacité en cherchant un reflux persistant, l'amélioration des diamètres en regard du plexus pampiniforme.

Compte rendu

Il relève les difficultés d'examen et l'absence de contribution éventuelle. Les éléments anormaux sont décrits niveau par niveau, avec résultats chiffrés. La conclusion précise le diagnostic échographique, la corrélation avec la clinique, les éléments pouvant orienter le traitement.

Torsion du testicule

L'examen écho-Doppler artériel peut être pratiqué exceptionnellement dans des situations de doutes. Sa programmation ne doit pas retarder une exploration et une prise en charge chirurgicale. Le tableau clinique [6] est celui d'une douleur scrotale très vive, localisée, pouvant irradier vers les lombes chez un patient apyrétique. La torsion survient le plus fréquemment chez le sujet jeune (juxta et post-pubertaire), parfois chez le nourrisson. On peut retrouver la notion d'épisodes similaires spontanément résolutifs. La palpation est très douloureuse avec rétraction du cordon et augmentation de volume. Le risque est celui d'une fibrose testiculaire avec risque croissant au-delà de la troisième heure pouvant déboucher sur une nécrose testiculaire;

Les anomalies retrouvées lors de l'écho-Doppler sont les suivantes [7] :

- une augmentation de diamètre quasi constante, plus de 1 cm du cordon spermatique, souvent échogène;
- absence de flux artériel en regard du testicule;
- augmentation de volume et échogénicité testiculaire majorée;
- syndrome inflammatoire en périphérie du testicule avec possible majoration des flux artériels, dilatation.

Il peut enfin exister des signes évocateurs d'un autre diagnostic, notamment d'une hydrocèle, d'une hématocele (post-traumatique) d'une tumeur testiculaire.

Le diagnostic d'épididymite est le plus souvent clinique (fièvre et pus à l'ECBU). L'échographie montre un épidi-dyme bien visible, majoré de volume.

Si doute : exploration chirurgicale impérative.

Conclusion

La clinique suffit la plupart du temps à établir un diagnostic. L'écho-Doppler veineux testiculaire apporte des compléments permettant d'orienter le type de prise en charge.

L'examen abdominal est indispensable pour éliminer une compression significative de la veine rénale gauche.

La collaboration étroite au sein d'une équipe pratiquant le traitement par embolisation ou micro chirurgie permet la comparaison, le perfectionnement, l'évolution collective vers une prise en charge efficace et sécurisée.

Références

- [1] Jungwirth A, et al. The European Association of Urology Guidelines on Male Infertility. March 2013. En ligne; www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines.
- [2] Dubin L, Amelar RD. Varicocele size and results of varicocelectomy in selected subfertile men with varicocele. *Fertil Steril* 1970; 21(8) : 606–9.
- [3] Donkol RH, Salem T. J Paternity after varicocelectomy : preoperative sonographic parameters of success. *Ultrasound Med* 2007 May; 26(5) : 593–9.
- [4] Sigmund G, Gall H, Bahren W. Stop-type and shunt-type varicoceles : venographic findings. *Radiology* 1987; 163 : 105–10.
- [5] Coppe G, Lasry JL. Varices pelviennes, varicocele, précis de médecine vasculaire, tome 2. p. 238–46.
- [6] Audenet F, Rouprêt M. Les torsions du cordon spermatique : aspects du diagnostic clinique et principes thérapeutiques. *Prog Urol* 2010; 20(11) : 810–4.
- [7] Waldert M, Klatte T, Schmidbauer J, Remzi M, Lackner J, Marberger M. Color Doppler sonography reliably identifies testicular torsion in boys. *Urology* 2010; 75 : 1170–4.

3.6 Veines splanchniques

N. Grenier

La pathologie des veines splanchniques est relativement limitée aux pathologies thrombotiques. Nous nous concentrons sur les veines rénales et le système porte, sans aborder les veines gonadiques dont la pathologie est traitée dans un autre chapitre.

Veines rénales

Anatomie

Les veines intraparenchymateuses rénales suivent grossièrement la distribution des artères. Puis, dans le sinus, les branches veineuses convergent par plusieurs branches segmentaires en un tronc veineux, et parfois deux. La veine rénale droite (VRD) est courte et oblique en haut et en dedans pour rejoindre la veine cave inférieure (VCI). À gauche, elle est longue et horizontale, passant en avant de l'aorte, dans la pince aortomésentérique, pour rejoindre la VCI. La veine rénale gauche (VRG) peut avoir un trajet rétro-aortique, horizontal ou descendant et parfois les deux dispositions coexistent : on parle alors de veine en « U ».

La VRD ne reçoit aucune branche collatérale afférente alors que la VRG en reçoit plusieurs : la veine surrénalienne moyenne sur son bord supérieur, la veine gonadique gauche sur son bord inférieur et l'arc réno-azygo-lombaire en

dedans de la précédente, constituant une anastomose entre les systèmes cave inférieur et cave supérieur via le système azygos.

Au niveau du sinus et de la partie proximale du sinus rénal, il existe des anastomoses indirectes entre les veines drainant le parenchyme et le cercle veineux périrénal qui court dans la graisse de l'espace périrénal du rétropéritoine. Ce cercle se draine vers les veines lombaires puis les systèmes cave inférieur et azygos, assurant ainsi des voies de suppléance en cas d'occlusion. Enfin, il existe également des anastomoses directes, transcapsulaires, entre ces deux systèmes.

Techniques d'imagerie

L'écho-Doppler est un examen performant pour examiner ces veines car elles sont relativement grosses et en général accessibles par voie antérieure (Figure 3.92) ou latérale (voir l'examen des artères). En cas de doute, le scanner avec injection de produit de contraste est tout à fait performant et en général suffisant. Il est exceptionnel d'avoir recours à l'IRM pour s'assurer de la perméabilité de ces veines, sauf en cas d'insuffisance rénale. L'acquisition doit être faite au temps artériel car c'est à cette phase que le rehaussement normal de la lumière des veines rénales est maximal, et au temps portal ou tubulaire pour apprécier l'homogénéisation du rehaussement veineux (Figure 3.93). Les veines rénales rétro-aortiques sont surtout détectées par le scanner ou l'IRM (Figure 3.94).

La phlébographie par cathétérisme des veines rénales (Figure 3.95) n'est pratiquement jamais réalisée en dehors de la pathologie des veines gonadiques, spermatiques ou ovariennes, ou du syndrome de la pince aortomésentérique (casse-noisette).

Occlusion des veines rénales

Pathogénie

L'occlusion des veines rénales peut avoir une origine soit intraluminaire, soit extrinsèque par compression d'origine tumorale [1]. Les causes pariétales, en général tumorales (léiomyosarcome) sont exceptionnelles. L'occlusion

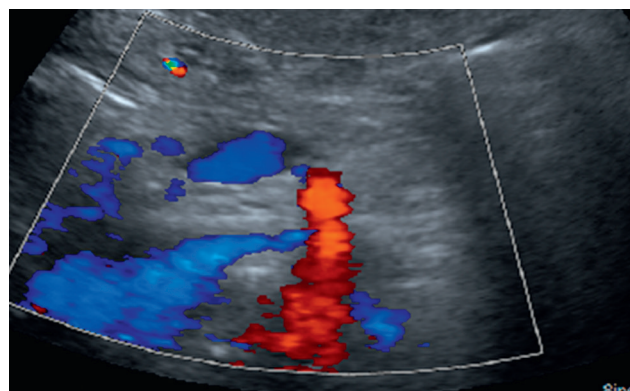


Figure 3.92 Coupe axiale passant par la veine rénale gauche qui passe en avant de l'aorte, au-dessous de l'ostium de l'artère mésentérique supérieure : pince aortomésentérique.

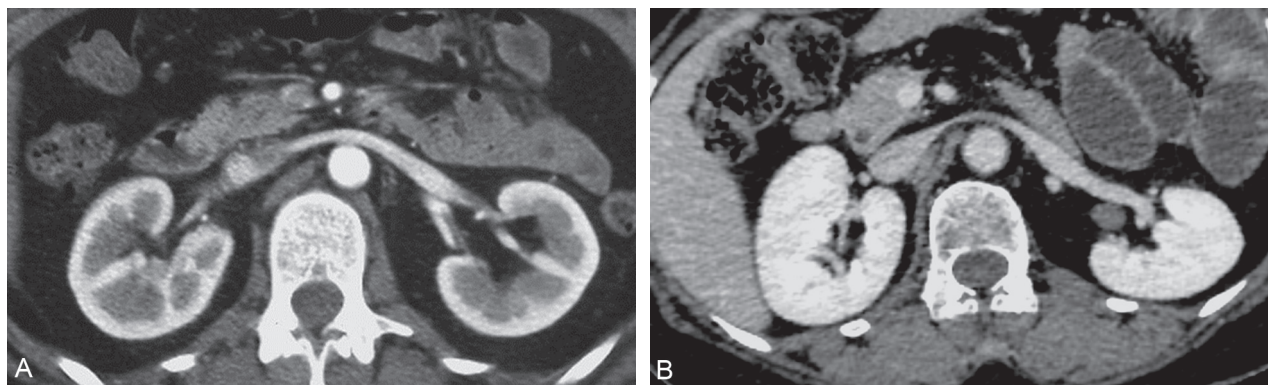


Figure 3.93 Veines rénales en scanner injecté au temps artériel (A) et au temps tubulaire (B).



Figure 3.94 Exemple de veine rénale gauche rétro-aortique en scanner.



Figure 3.95 Phlébographie rénale gauche.

intraluminaire est liée soit à une thrombose cruriale soit à un envahissement tumoral endoveineux dont l'origine est le plus souvent un carcinome rénal ou un carcinome surrénalien. Dans ce contexte, les deux composantes, cruriale et tumorale, peuvent être associées. L'extension des

thromboses ou des envahissements tumoraux à la VCI, voire à l'oreillette droite, est possible de même que des migrations emboliques au poumon.

La thrombose cruriale primitive des veines rénales peut compliquer certaines néphropathies telles que les glomérulonéphrites membrano-prolifératives, l'amylose, le diabète et le lupus [2]. Plus rarement, elles surviennent dans un contexte de traumatisme ou de chirurgie abdominale.

Par contre, le syndrome de la pince aortomésentérique ne se complique jamais de thrombose de la VRG car la compression est chronique et la collatéralité très développée.

Clinique

La thrombose cruriale des veines rénales peut être asymptomatique lorsqu'elle est unilatérale, mais elle est plus souvent symptomatique avec des douleurs lombaires et une hématurie [3, 4]. Elle s'accompagne d'une insuffisance rénale aiguë lorsqu'elle est bilatérale. Une fois le diagnostic fait, la mise en place d'un traitement anticoagulant est toujours nécessaire. L'évolution vers une embolie pulmonaire n'est pas rare.

Les bourgeons tumoraux endoveineux se constituent très lentement et sont, de ce fait, asymptomatiques car de nombreuses dérivations veineuses ont le temps de s'installer.

Imagerie

Le diagnostic repose le plus souvent sur l'échographie en mode B (Figure 3.96), mais l'écho-Doppler est souvent très utile [5]. Le diagnostic repose sur la présence d'un matériel échogène dans la lumière veineuse avec disparition du flux en Doppler. Cependant, la lumière peut être quasiment anéchogène et le Doppler permet de ne pas manquer ce diagnostic (Figure 3.97). Le niveau d'extension de la thrombose doit être analysé avec précision au niveau de la VCI. À gauche, cette extension peut également être observée vers la veine gonadique et, plus rarement, vers la veine surrénalienne moyenne. Cette extension se voit généralement bien en mode B (Figure 3.98). L'occlusion est en général complète. L'élargissement de la lumière de la veine est possible mais le plus souvent observé en cas de bourgeon tumoral. Dans ce cas, il est également possible de mettre en évidence une vascularisation artérielle du bourgeon. Le recours aux autres techniques doit se limiter aux doutes diagnostiques ou aux échecs [6].

À la phase tardive, ces veines peuvent se reperméabiliser partiellement ou complètement (Figure 3.99). Les veines intraparenchymateuses sont le plus souvent préservées de l'occlusion grâce à l'ouverture progressive des communications vers l'espace périrénal. Néanmoins, ce développement peut prendre plusieurs jours si bien qu'à la phase aiguë, la mise en évidence d'une élévation des index de résistance

intraparenchymateux est possible ($> 0,70$). De même, à la phase aiguë, la présence d'un gros rein avec une altération de son écho-architecture est fréquente. Après la phase aiguë, les veines collatérales périrénales peuvent être visualisées de

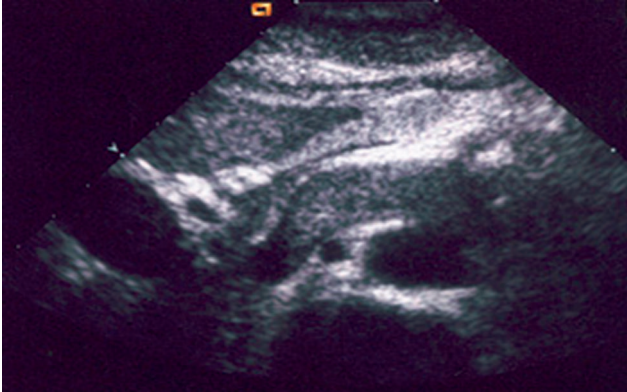


Figure 3.96 Thrombose de la veine rénale gauche se traduisant par un aspect échogène et élargi de la lumière.

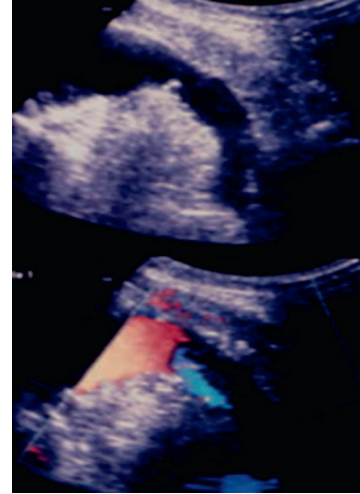


Figure 3.97 Thrombose de la veine rénale gauche non visible en mode B mais sans flux en mode Doppler.

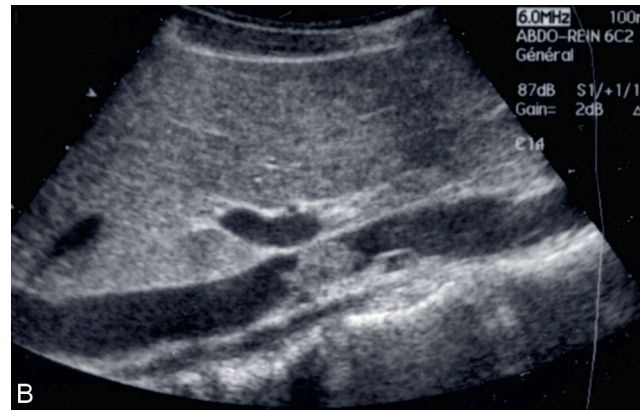
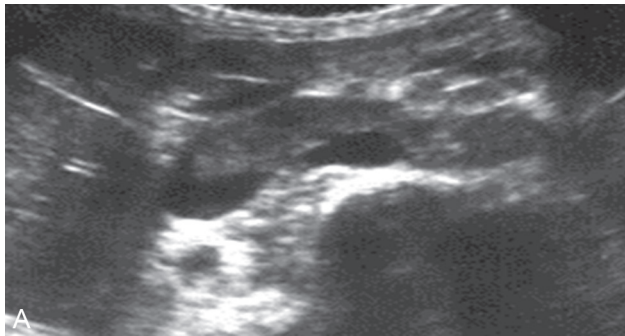


Figure 3.98 Thrombose de la veine rénale gauche visible en coupe axiale (A), étendue à la VCI, bien visible en coupe sagittale (B).

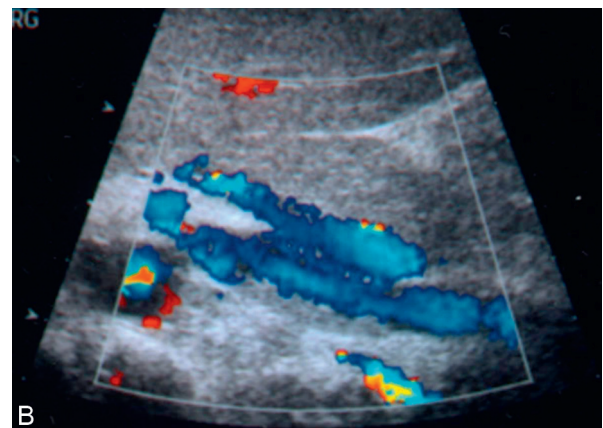
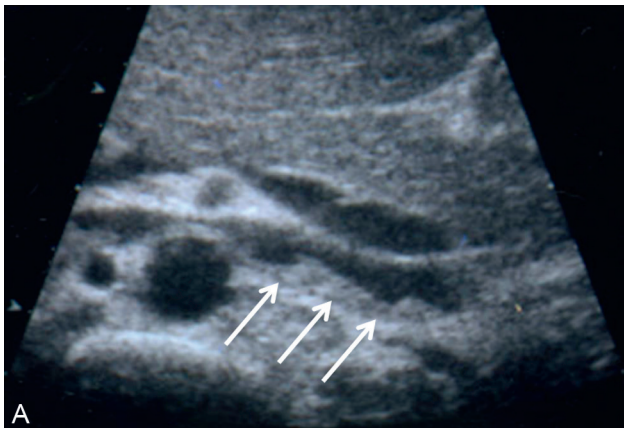


Figure 3.99 Thrombose de la veine rénale gauche en cours de reperméabilisation en mode B (A) et en mode Doppler (B).

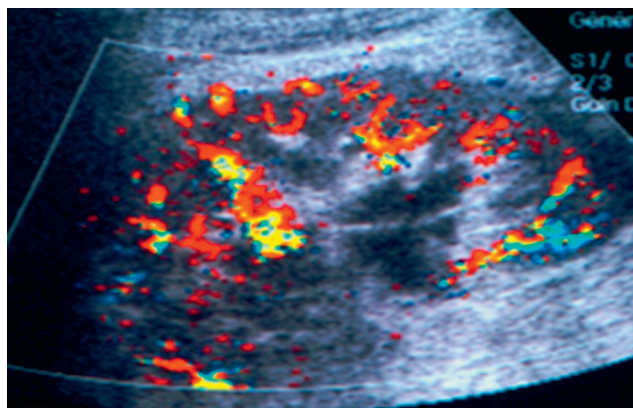


Figure 3.100 Thrombose ancienne de la veine rénale gauche responsable d'un drainage veineux rénal rétrograde par voie transcapsulaire encodé en rouge.

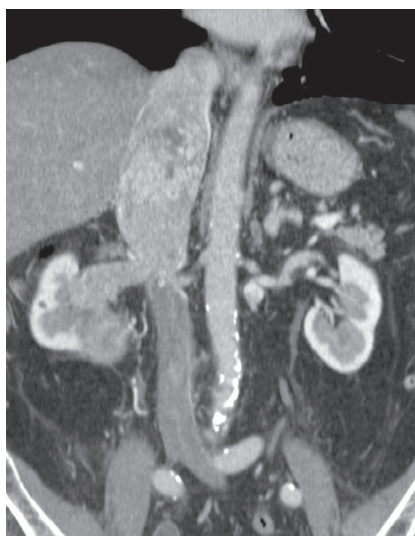


Figure 3.101 Envahissement de la lumière de la veine rénale droite et de la VCI suprarénale par un cancer du rein droit. Le bourgeon tumoral, à l'inverse du thrombus cruorique se rehausse après injection de produit de contraste.

même que les anastomoses transcapsulaires. Dans ce cas, il est possible de voir une inversion du flux veineux intrarénal, devenant centrifuge, vers la capsule (Figure 3.99).

Des difficultés peuvent être rencontrées si la voie antérieure est gênée par la présence de gaz intestinaux. Le recours aux voies latérales permet l'évaluation Doppler mais altère l'analyse morphologique en mode B. Dans ces cas, l'indication d'un scanner avec injection de produit de contraste est indispensable, aux temps artériel et parenchymateux. La thrombose de la VR se traduit par un défaut de rehaussement partiel ou total de la lumière, associé parfois à son élargissement. Il s'y associe souvent à la phase aiguë une augmentation du volume rénal, dont la dynamique de rehaussement est ralentie et dont la parenchymographie peut être hétérogène, et un aspect infiltré de la graisse périrénale lié à l'œdème avec un épaississement des fascias pré- et rétro-rénal. À une phase plus tardive, des veines collatérales périrénales apparaissent dans la loge rénale et on

observe un rehaussement de la paroi de la veine occluse liée à la réaction inflammatoire pariétale (Figure 3.100).

En cas de bourgeon tumoral, on observe un rehaussement du matériel endoveineux à la phase artérielle ou à la phase parenchymateuse en fonction du degré d'artérialisation (Figure 3.101). Cette dernière phase permet de bien séparer les deux composantes, tumorale et cruorique.

Shunts artérioveineux intrarénaux

Toutes les causes de shunts artérioveineux sont susceptibles de s'accompagner d'un hyper-débit avec augmentation du retour veineux. Ces causes sont : les malformations artérioveineuses (MAV) et les fistules artérioveineuses (FAV) intrarénales, et certaines tumeurs hyper-artérialisées avec shunts. Ceci se traduit par un élargissement de la veine rénale concernée et, en Doppler, des vitesses accélérées avec des turbulences et une modulation cardiaque importante (Figure 3.102).

Veines digestives

Anatomie

La veine porte, qui draine le sang veineux de la plus grande partie du système digestif, prend naissance par convergence des veines splénique, mésentérique inférieure et mésentérique supérieure. Ce confluent se projette en arrière de la tête du pancréas.

La veine splénique (VS) chemine le long du bord postérieur de la queue du pancréas, relativement rectiligne par rapport à l'artère qui est contournée. Elle est discrètement oblique en bas et en dedans. La veine mésentérique supérieure (VMS) chemine dans le mésentère, sur le flanc droit de l'artère, verticalement. La Veine mésentérique inférieure (VMI), de très petit calibre, chemine verticalement en latéro-aortique gauche. Les veines gastroduodénales suivent la distribution artérielle.

Le tronc de la veine porte (VP) est oblique en haut et à droite, cheminant dans le bord libre du petit épiploon, accompagné de l'artère hépatique propre sur son flanc antéromédian et de la voie biliaire principale sur son flanc antérolatéral. Elle se divise en ses deux branches droite et gauche en intrahépatique. Son calibre se situe à l'état normal entre 10 et 13 mm et ne doit pas dépasser 16 mm.

Le sang veineux digestif, une fois drainé par le système porte, rejoint les veines hépatiques qui sont au nombre de trois : la droite, la moyenne et la gauche. Ces veines ont un trajet strictement intrahépatique et se jettent dans la VCI immédiatement au-dessous de l'orifice diaphragmatique. Parfois il existe des veines hépatiques accessoires, en particulier à droite, qui rejoignent la VCI rétrohépatique.

Techniques d'imagerie

Écho-Doppler

L'écho-Doppler permet d'explorer les principaux axes du système porte ainsi que les veines hépatiques, à l'exception de la VMI. La confluence splénomésentérique se cherche en coupe axiale en région cœliaque, en avant de l'origine de l'artère mésentérique supérieure (Figure 3.104a). Elle forme une courbe à convexité antérieure avec, à gauche, la VS en

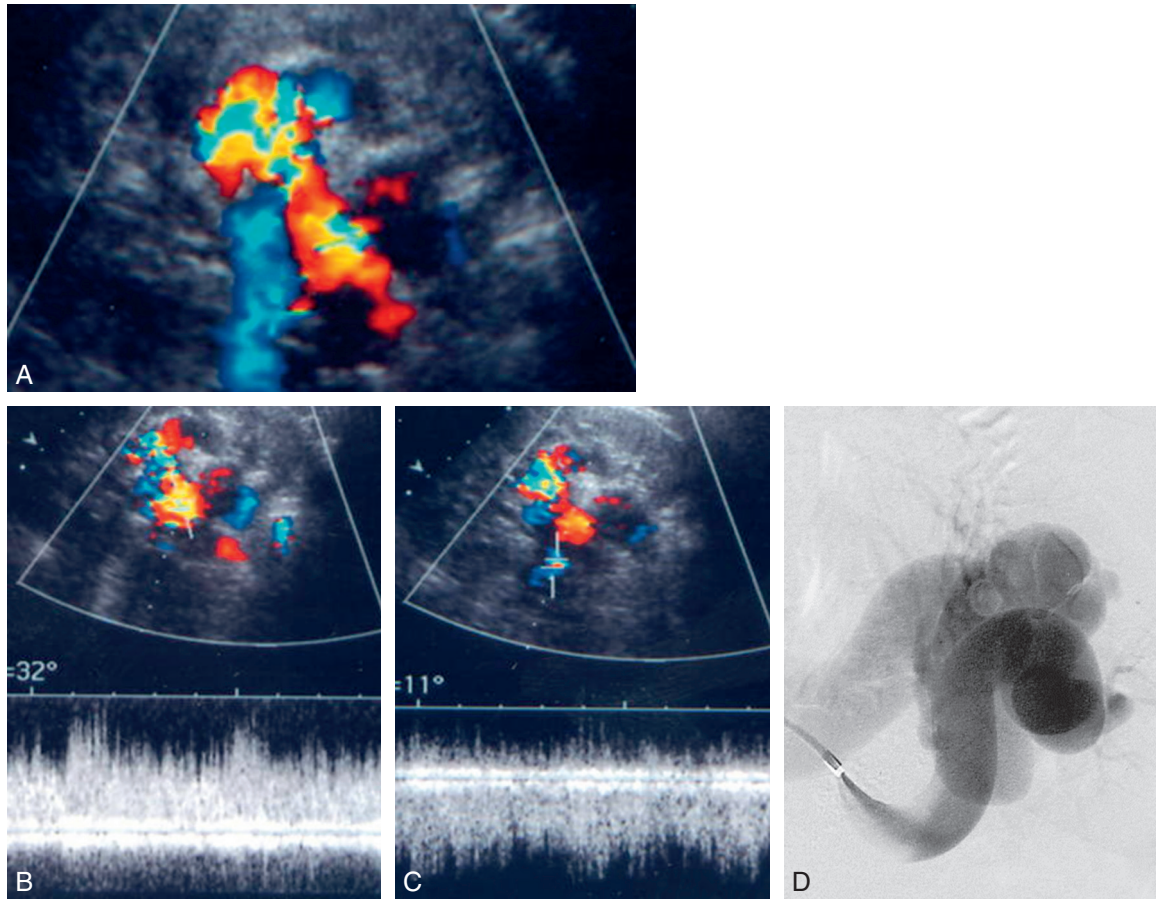


Figure 3.102 Fistule artérioveineuse congénitale du sinus rénal se traduisant par la présence de très volumineux vaisseaux circulant rapidement (A). Le flux artériel afférent est turbulent et à basse résistance (B). Le flux veineux efférent est turbulent et artérialisé (C). Opacification de la fistule par l'artère rénale gauche (D).

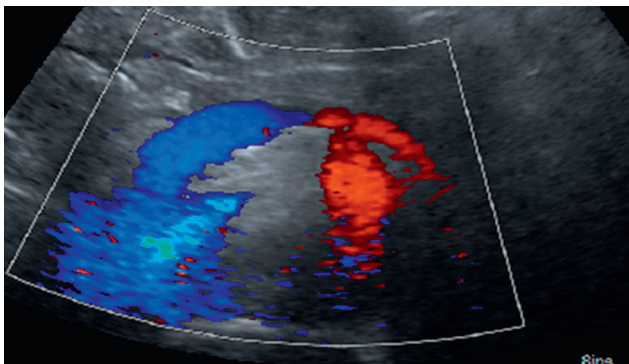


Figure 3.103 Confluent splénomésentérique en coupe axiale en Doppler couleur se projetant en avant de l'artère mésentérique supérieure avec, en rouge, l'arrivée de la veine splénique et, en bleu, le tronc splénomésaraïque.

rouge, le sang se rapprochant de la sonde, et à droite, le tronc porte en bleu, le sang s'éloignant de la sonde. À partir de ce confluent, la veine splénique peut être suivie le long du pancréas jusqu'au hile de la rate. Au-dessous du confluent, la VMS peut être examinée en coupes axiales, toujours à droite de l'artère (Figure 3.103), puis en coupes sagittales. Tous ces troncs sont généralement compressibles par la

sonde. Le tronc porte s'examine en coupes obliques sous-costales (Figure 3.104a) : axiale oblique en bas et à droite pour être perpendiculaire à son axe, puis sagittale oblique en bas et à gauche pour être parallèle à son axe. Une approche latérale droite par voie intercostale transhépatique permet, en décubitus latéral gauche d'obtenir une angulation tout à fait favorable en Doppler sur le tronc porte quand la voie sous-costale est suboptimale (Figure 3.104b).

Le tronc porte a un flux hépatopète comme l'artère hépatique et a donc toujours le même encodage couleur qu'elle. La bifurcation portale s'examine en coupe axiale oblique sous-costale (Figure 3.104c) : la branche droite s'éloigne de la sonde et est encodée en bleu, la gauche se rapproche de la sonde et est encodée en rouge. En analyse spectrale à l'état normal, le flux du système porte est toujours un flux hépatopète de type continu, sans modulation cardiaque, mais avec une discrète modulation respiratoire, le flux se ralentissant en inspiration. Sa vitesse moyenne d'écoulement est de 15 à 20 cm/s (Figure 3.104d).

Par contre, l'exploration des veines hépatiques nécessite de placer la sonde dans le creux épigastrique en coupe axiale. Les trois veines convergent vers la VCI en arrière. Les veines médiane et gauche se présentent avec un angle favorable ; par contre, la veine droite est quasiment perpendiculaire au tir ultrasonore (Figure 3.105a). Son exploration en Doppler

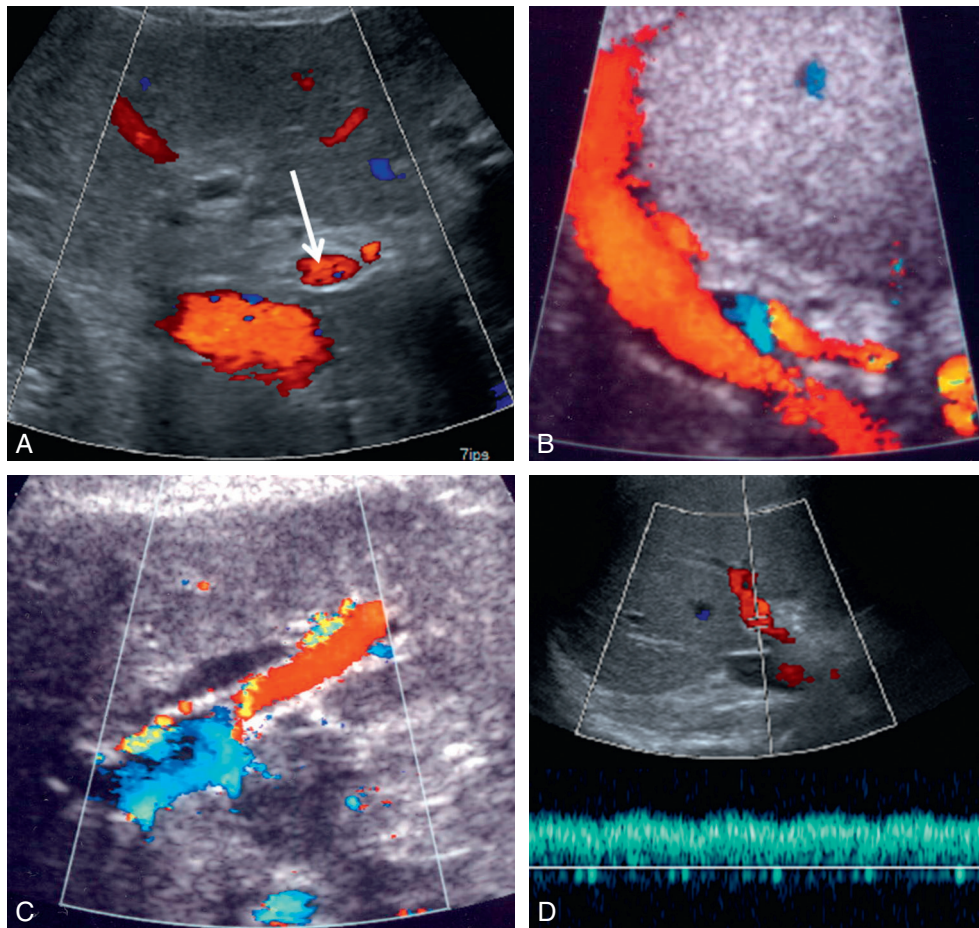


Figure 3.104 Aspect du tronc porte en Doppler couleur. Coupe axiale oblique perpendiculaire au tronc porte (flèche) (A) et en coupe sagittale oblique, parallèle à son axe (B), avec l'artère sur son flanc antéromédian. Aspect de la bifurcation porte en coupe axiale oblique, avec la branche gauche en rouge et la branche droite en bleu (C). Le flux porte est hépatopète et présente une discrète modulation cardiaque (D).

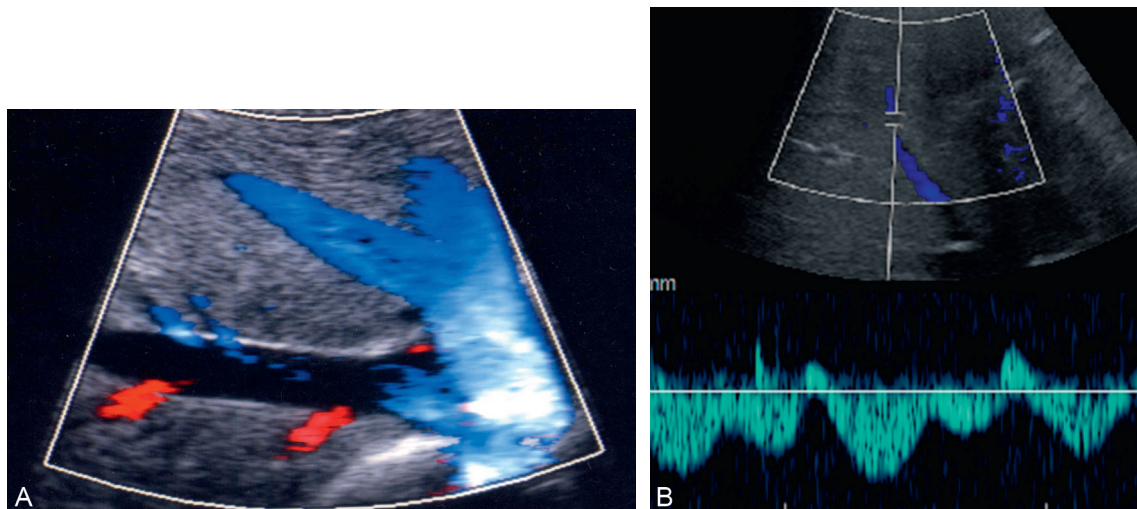


Figure 3.105 Veines hépatiques en coupe axiale transhépatique avec les veines gauche et médianes encodées en bleu et la veine droite non encodée à cause d'un angle Doppler défavorable (A). Leur flux présente un aspect triphasique caractéristique.

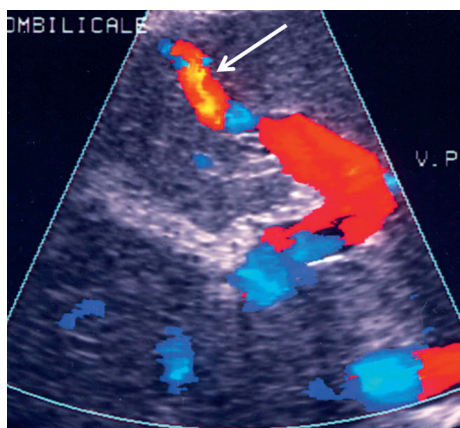


Figure 3.106 Hypertension portale avec dérivation portosystémique sous la forme d'une veine par-ombilicale (flèche) naissant de l'extrémité de la branche gauche de la veine porte et cheminant dans la scissure ombilicale du foie vers la paroi abdominale.

nécessite donc une approche complémentaire transhépatique intercostale droite. Le flux des veines hépatiques présente une modulation cardiaque marquée avec un aspect triphasique caractéristique (Figure 3.105b) : un reflux ample au cours de la contraction auriculaire, un reflux plus faible au cours de la contraction ventriculaire et un flux antérograde rapide survenant au cours du remplissage auriculaire.

Scanner et IRM

Le recours au scanner ou à l'IRM n'est envisagé qu'en cas de pathologie nécessitant un bilan abdominal complet (bilan d'hépatopathie chronique, bilan d'une hypertension portale par ex.) ou d'anomalie à l'écho-Doppler. L'ensemble des veines du système porte et les veines hépatiques peuvent être étudiées, en particulier après injection de produits de contraste.

Pathologie

La description de la physiopathologie et de la place de l'imagerie dans le cadre des hépatopathies avec retentissement

vasculaire veineux dépasse largement le cadre de cet ouvrage. Nous en rappellerons les principaux résultats sur les flux veineux digestifs.

Hypertension portale (HTP)

L'imagerie de l'HTP est indissociable de l'imagerie de la cirrhose. Le rôle de l'imagerie dans ce contexte vise à détecter des signes d'HTP, d'en rechercher une cause éventuelle et d'en évaluer les conséquences. La présence d'une splénomégalie est un signe classique mais très peu sensible. Les principales anomalies veineuses rencontrées dans ce contexte sont les suivantes :

- le tronc de la VP s'élargit, dépassant 13 mm, mais ce signe est peu sensible;
- le flux de la VMS perd sa modulation respiratoire, son calibre restant inchangé en inspiration profonde.
- les vitesses circulatoires moyennes diminuent mais de façon très variable, au point de devenir quasiment nulles, voire avec un flux en va-et-vient, ou totalement inversées (flux hépatofuge). Il est possible de calculer un indice de congestion (rapport entre la surface du TP en cm^2 et la vitesse moyenne) qui dépasse 0,1 (normale de l'ordre de 0,07).
- la débit-métrie portale n'est utilisée que par quelques équipes car sa mesure est peu reproductible et elle varie beaucoup (comme les vitesses) avec le type et l'importance des dérivations portosystémiques.
- des dérivations portosystémiques se développent et doivent être cherchées avec attention : reperméabilisation de veines para-ombilicales dans la scissure ombilicale (Figure 3.106); dérivations gastro-œsophagiennes dans le petit épiploon, en avant de l'aorte coeliale (Figure 3.107a); des dérivations splénorénales (Figure 3.107b), directes via le cercle périrénal gauche et indirectes via la veine surrénalienne moyenne ou du pilier gauche du diaphragme. Le Doppler permet aisément de préciser le sens circulatoire au sein de ces dérivations, même à un stade précoce.

L'ensemble de ces anomalies est souvent mieux appréhendé en TDM après injection de produit de contraste ou en IRM.

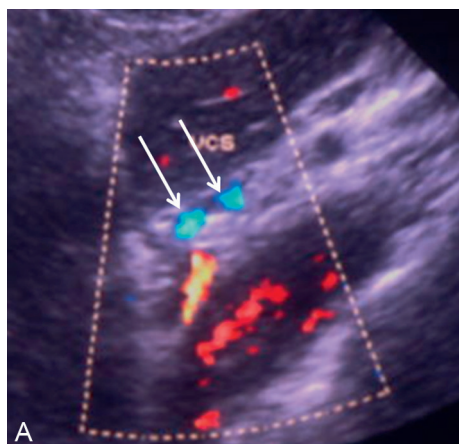


Figure 3.107 Hypertension portale avec dérivation portosystémique sous la forme de varices gastro-œsophagiennes (flèches) (A). Ces varices sont mieux visibles en scanner ou en IRM (B), en avant de l'aorte.

Thrombose du système porte

La thrombose aiguë des veines du système porte est peu fréquente en dehors d'un contexte de cirrhose [9, 10]. Elle est soit isolée au TP ou à la VS ou à la VMS, soit diffuse. L'extension peut se faire en antérograde vers les branches portales intrahépatiques, soit de manière rétrograde, du TP vers ses afférences. Elle peut être complète ou partielle. Elle peut se compliquer d'une HTP ou d'accidents d'ischémie digestive. Elle peut évoluer vers la reperméabilisation partielle.

Les causes sont dominées par toute la pathologie inflammatoire et infectieuse du tube digestif ou par des gestes chirurgicaux, en particulier la splénectomie. Elles peuvent aussi être secondaires à une thrombophilie. La thrombose isolée du TP est favorisée par la présence d'une cirrhose et d'autant plus fréquente qu'elle est sévère.

La thrombose du TP est facile à reconnaître en échographie sous la forme d'un contenu échogène (Figure 3.109). En scanner, on la reconnaît devant une absence de rehaussement de la lumière après injection de produit de contraste. Avec le temps, le calibre du TP diminue et des collatérales périportales se développent (Figure 3.108a) formant peu à peu un cavernome périportal et péripancréatique (Figure 3.110b, c) [11, 12]. Ces cavernomes peuvent avoir un flux antérograde en l'absence de cause hépatique et d'HTP, ou hépatofuge en cas d'HTP pré-existante.

La thrombose isolée de la VS est relativement fréquente. Elle se rencontre en cas de troubles de la coagulation, dans un contexte de pancréatite, après traumatisme splénique, après splénectomie... Elle peut être détectée en échodoppler mais plus souvent en tomodynamométrie.

La thrombose isolée de la VMS est souvent d'installation aiguë, découverte devant un tableau abdominal douloureux, le plus souvent dans un contexte inflammatoire digestif ou pancréatique [13]. Sa mise en évidence peut être difficile en échodoppler mais en général facile en scanner injecté (Figure 3.111). Elle s'accompagne souvent d'une souffrance digestive jéjuno-iléale qui se traduit par un épaississement de la paroi des anses avec un œdème sous-muqueux.

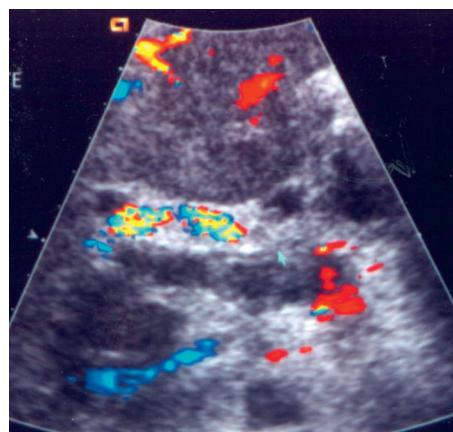


Figure 3.109 Thrombose porte aiguë et complète avec caillot échogène visible en mode B et disparition du flux.

Obstacle au retour veineux hépatique

Il s'agit du syndrome de Budd-Chiari [14]. L'obstruction peut siéger au niveau des veinules intrahépatiques, sur le tronc des VH (thrombose le plus souvent) ou sur la VCI jusqu'à l'oreillette droite. Les causes en sont le plus souvent des syndromes myéloprolifératifs ou des troubles de la coagulation, rarement la maladie de Behcet...

La présentation peut être fulminante, aiguë, subaiguë ou chronique. Les signes cliniques rapportés sont une fièvre, des douleurs abdominales, une distension, une ascite, une insuffisance hépatique, des œdèmes de membres inférieurs, une hémorragie digestive et une encéphalopathie.

Comme sur le TP, à la phase aiguë, la lumière des VH peut apparaître élargie et à contenu échogène. Le Doppler est très utile pour montrer la disparition du flux. Avec le temps, les veines occluses s'atrophient rapidement et on voit apparaître des collatérales inter-sus-hépatiques allant des territoires dont la veine de drainage est occluse vers ceux qui demeurent libres (Figure 3.112). Ces dérivations se font volontiers vers les veines du segment 1 qui se drainent directement dans la VCI. Parfois, les VH restent perméables mais on met en évidence une sténose focale sur une ou plusieurs VH ou sur la

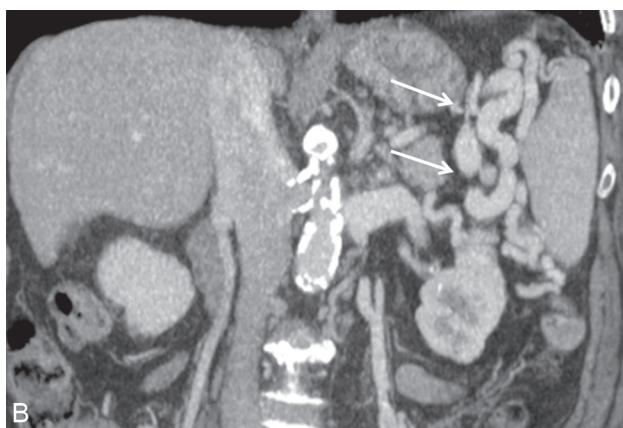
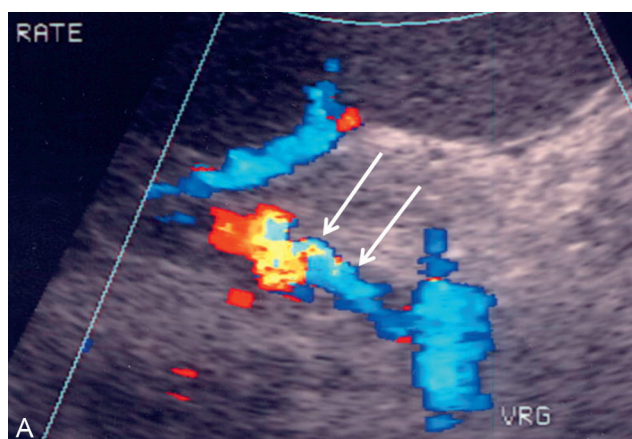


Figure 3.108 Hypertension portale avec dérivations portosystémiques splénorénales (flèches) (A). Ces varices sont mieux visibles en scanner (flèches) (B).

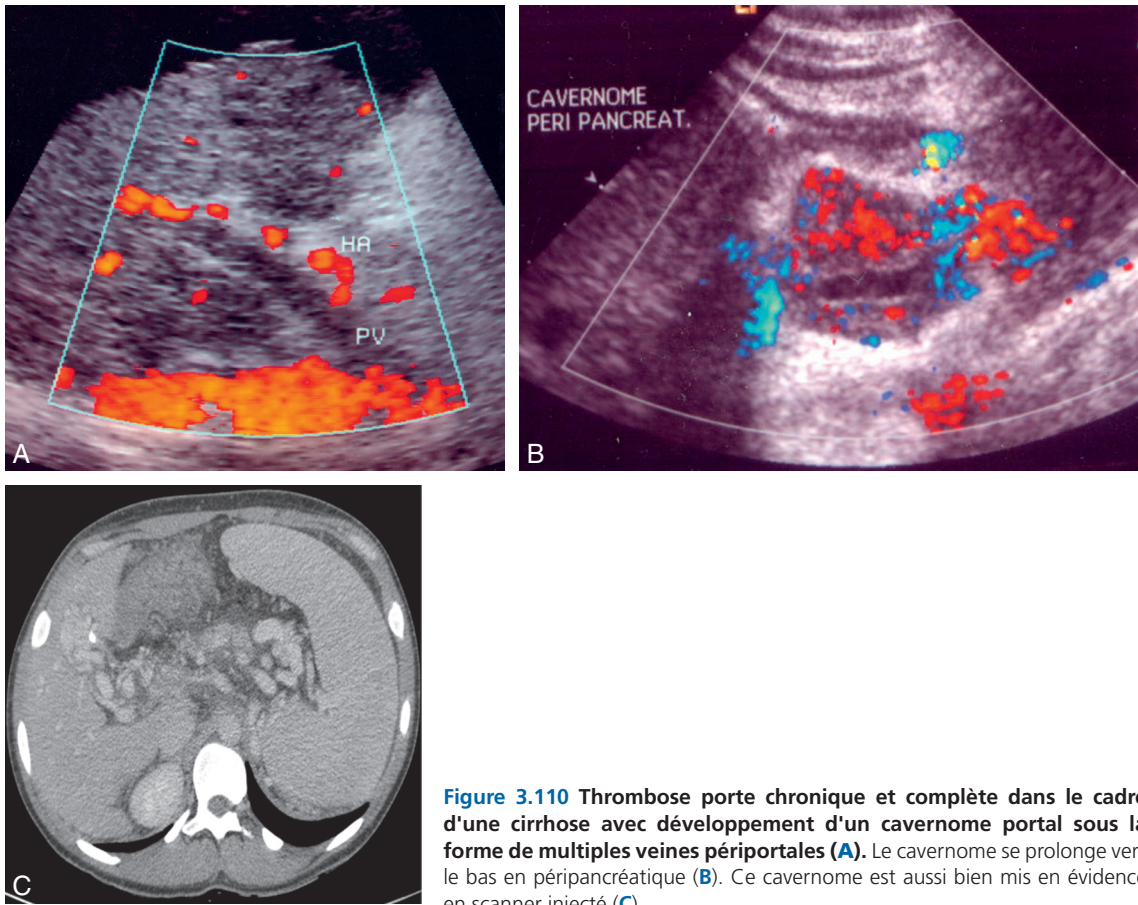


Figure 3.110 Thrombose porte chronique et complète dans le cadre d'une cirrhose avec développement d'un cavernome portal sous la forme de multiples veines périportales (A). Le cavernome se prolonge vers le bas en péripancréatique (B). Ce cavernome est aussi bien mis en évidence en scanner injecté (C).

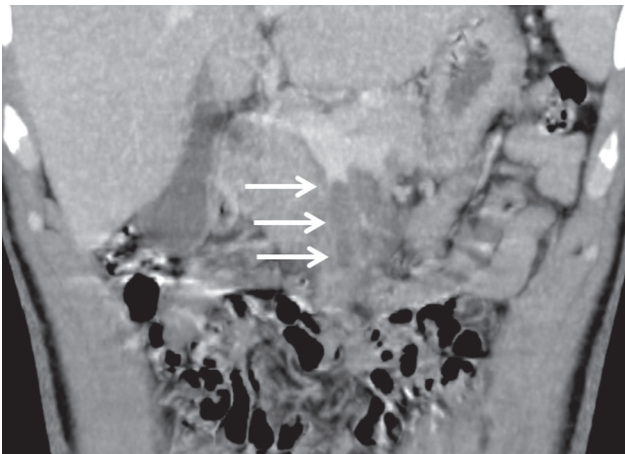


Figure 3.111 Thrombose de la veine mésentérique supérieure (flèches) en scanner injecté, dans un contexte de maladie inflammatoire digestive.

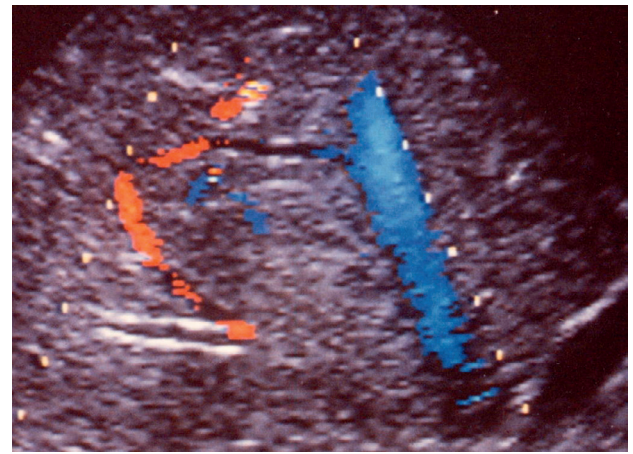


Figure 3.112 Thrombose de la veine hépatique droite ancienne avec collatérales veineuses intrahépatiques entre cette veine droite et la veine hépatique médiane.

VCI supra-hépatique. Ces sténoses peuvent aussi être séquentielles d'épisodes de thrombose passés inaperçus.

Anomalies veineuses congénitales

Il s'agit d'anomalies rares : les anévrysmes de la veine porte [15], les fistules porto-sus-hépatiques et les sténoses congénitales.

Dans le cadre de la maladie de Rendu-Osler, l'atteinte hépatique est fréquente mais parfois tardive. Elle se traduit par la présence de télangiectasies difficiles à identifier mais surtout par la présence de shunts artérioveineux entre l'artère hépatique et la circulation portale ou les VH, ou des shunts veinoveineux entre veines portes et VH [16]. L'écho-Doppler et le scanner injectés sont très complémentaires dans ce contexte.

Références

- [1] Zigman A, Yazbeck S, Emil S, Nguyen L. Renal vein thrombosis : a 10-year review. *J Pediatr Surg* 2000; 35(11) : 1540–2.
- [2] Barbano B, Gigante A, Amoroso A, Cianci R. Thrombosis in nephrotic syndrome. *Semin Thromb Hemost* 2013; 39 : 469–76.
- [3] Wysokinski WE, Gosk-Bierska I, Greene EL, Grill D, Wiste H, McBane 2nd RD. Clinical characteristics and long-term follow-up of patients with renal vein thrombosis. *Am J Kidney Dis* 2008; 51(2) : 224–32.
- [4] Shumei S, Ling X, Yanxia W, Lei Z, Yuanyuan S. Acute kidney injury as the first sign of spontaneous renal vein thrombosis : report of 2 cases. *J Thromb Thrombolysis* 2012; 33 : 129–32.
- [5] Yang GF, Schoepf UJ, Zhu H, Lu GM, Gray 3rd JC, Zhang LJ. Thromboembolic complications in nephrotic syndrome : imaging spectrum. *Acta Radiol* 2012; 53 : 1186–94.
- [6] Zhang LJ, Wu X, Yang GF, Tang CX, Luo S, Zhou CS, et al. Three-dimensional contrast-enhanced magnetic resonance venography for detection of renal vein thrombosis : comparison with multidetector CT venography. *Acta Radiol* 2013 Jun 21 ; [Epub ahead of print].
- [7] Asghar M, Ahmed K, Shah SS, Siddique MK, Dasgupta P, Khan MS. Renal vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34 : 217–23.
- [8] Cura M, Elmerhi F, Suri R, Bugnone A, Dalsaso T. Vascular malformations and arteriovenous fistulas of the kidney. *Acta Radiol* 2010; 51 : 144–9.
- [9] Nadkarni NA, Khanna S, Vege SS. Splanchnic Venous Thrombosis and Pancreatitis. *Pancreas* 2013 Apr 12; [Epub ahead of print].
- [10] Battistelli S, Coratti F, Gori T. Porto-spleno-mesenteric venous thrombosis. *Int Angiol* 2011; 30 : 1–11.
- [11] Luca A, Caruso S, Milazzo M, Marrone G, Mamone G, Crinò F, et al. Natural course of extrahepatic nonmalignant partial portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *Radiology* 2012; 265 : 124–32.
- [12] Qi X, Han G, He C, Yin Z, Guo W, Niu J, et al. CT features of non-malignant portal vein thrombosis : a pictorial review. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2012; 36 : 561–8.
- [13] Singal AK, Kamath PS, Tefferi A. Mesenteric venous thrombosis. *Mayo Clin Proc* 2013; 88 : 285–94.
- [14] Ferral H, Behrens G, Lopera J. Budd-Chiari syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 199 : 737–45.
- [15] Dalal PS, Raman SP, Horton KM, Fishman EK. Portal vein aneurysms : imaging manifestations and clinical significance. *Emerg Radiol* 2013 May 23; [Epub ahead of print].
- [16] Carrette MF, Nedelcu C, Tassart M, Grange JD, Wislez M, Khalil A. Imaging of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009; 32 : 745–57.

3.7 Exploration ultrasonore des veines du membre supérieur

Ph. Lemasle

Rappels anatomiques [1]

Anatomiquement, la dernière veine du membre supérieur est la veine axillaire.

La veine sous-clavière est une veine du cou, même, s'il est habituel de désigner sous le terme de thrombose proximale du membre supérieur, la thrombose des veines brachiales, axillaires ou sous-clavières.

Avec la nouvelle nomenclature anatomique [2], la majorité des veines a changé de dénomination (Tableau 3.5).

Dans ce chapitre, nous allons aborder les veines du membre supérieur et les veines du cou, puisque ces dernières font partie intégrante de l'exploration du membre supérieur.

Tableau 3.5 Nomenclature anatomique des veines du membre supérieur

Ancienne nomenclature	Nouvelle nomenclature
Veine radiale superficielle ou médiane	Veine céphalique de l'avant-bras
Veine radiale superficielle accessoire	Veine céphalique accessoire de l'avant-bras
Veine cubitale superficielle	Veine basilique de l'avant-bras
Veine cubitale	Veine ulnaire
Veine radiale	Veine radiale
Veine humérale	Veine brachiale
Veine axillaire	Veine axillaire
Veine sous-clavière	Veine sous-clavière
Tronc brachio-céphalique veineux	Veine brachio-céphalique
Veine cave supérieure	Veine cave supérieure ou veine cave crâniale

Au niveau du membre supérieur

L'anatomie veineuse est simple. On distingue classiquement les veines profondes et superficielles.

Veines profondes

Par définition, elles sont situées au-dessous de l'aponévrose musculaire superficielle.

Elles accompagnent leur artère satellite et portent le même nom. On retrouve donc les veines radiales et ulnaires à l'avant-bras et les veines brachiales et axillaires au bras.

Elles sont habituellement au nombre de deux par artères, sauf la veine axillaire qui est considérée unique par les anatomistes, mais est souvent accompagnée d'un canal collatéral, situé habituellement en dehors. Ce canal fait suite également à la veine brachiale et rejoint les veines circonflexes.

Veines superficielles collectrices

Elles sont situées au-dessus de l'aponévrose superficielle. Elles communiquent avec les veines profondes par de nombreuses perforantes, dépourvues de valvule.

Les veines des doigts et de la main sont très développées à la face dorsale et réduites à des veinules au niveau de la face palmaire.

Les veines de la main donnent naissance à 3 veines principales :

- la veine céphalique de l'avant-bras ;
- la veine céphalique accessoire ;
- la veine basilique de l'avant-bras.

Ces 3 veines superficielles vont s'anastomoser habituellement, au pli du coude en formant un M, d'où naîtront les 2 veines superficielles collectrices du bras :

- la veine basilique ;
- la veine céphalique.

Veine basilique

Elle suit le bord médial du biceps. Elle perce l'aponévrose habituellement au 1/3 moyen du bras, puis a un trajet sous-aponévrotique, variable, de plusieurs centimètres, parallèle à la veine brachiale, qu'elle rejoint habituellement. Plus rarement, elle se prolonge jusqu'à la veine axillaire.

Veine céphalique

Elle suit le bord latéral du biceps, reste sus aponévrotique jusqu'au 1/3 supérieur du bras. Elle franchit l'aponévrose au niveau de l'extrémité inférieure du sillon deltopectoral. Elle chemine dans ce sillon pour rejoindre la veine axillaire en formant classiquement une crosse, juste au-dessous de la clavicule.

Elle reçoit des afférences importantes :

- les veines acromiothoraciques;
- une anastomose entre la veine céphalique et la veine jugulaire externe, qui passe le plus souvent au-dessus de la clavicule.

La veine céphalique est donc une zone de convergence entre les veines :

- du bras;
- de l'épaule;
- de la paroi thoracique;
- du cou.

On comprend alors son rôle de dérivation ou de suppléance dans un contexte de thrombose veineuse du membre supérieur ou du cou.

Au niveau du cou

L'anatomie des veines subclavière et jugulaire interne permet de mieux comprendre l'histoire naturelle des thromboses axillosubclavières.

Veine subclavière

Elle fait suite à la veine axillaire en regard du bord inférieur de la clavicule (ou plus exactement du bord inférieur du muscle subclavier).

Elle est située en dedans et en avant de l'artère.

Afférences importantes

Elle reçoit sur sa face supérieure, un peu en amont de la convergence avec la veine jugulaire interne, soit de façon séparée, soit sous la forme d'un court tronc commun :

- la veine jugulaire externe;
- la veine jugulaire antérieure.

La connaissance des afférences et des anastomoses permet de prévoir les voies de suppléance (cf. encadré ci-dessous).

Voies anatomiques de dérivation (Figure 3.113)

- La veine jugulaire externe se jette dans la veine subclavière.
- La veine jugulaire externe communique avec la veine jugulaire antérieure homolatérale.
- La veine jugulaire antérieure communique avec sa veine homologue controlatérale.
- Il existe des communications entre la veine jugulaire externe et la veine jugulaire interne homolatérale, via le tronc thyro-linguo-facial.
- Il existe une anastomose entre la veine céphalique et la veine jugulaire externe.
- Et la veine céphalique draine les veines acromiothoraciques.

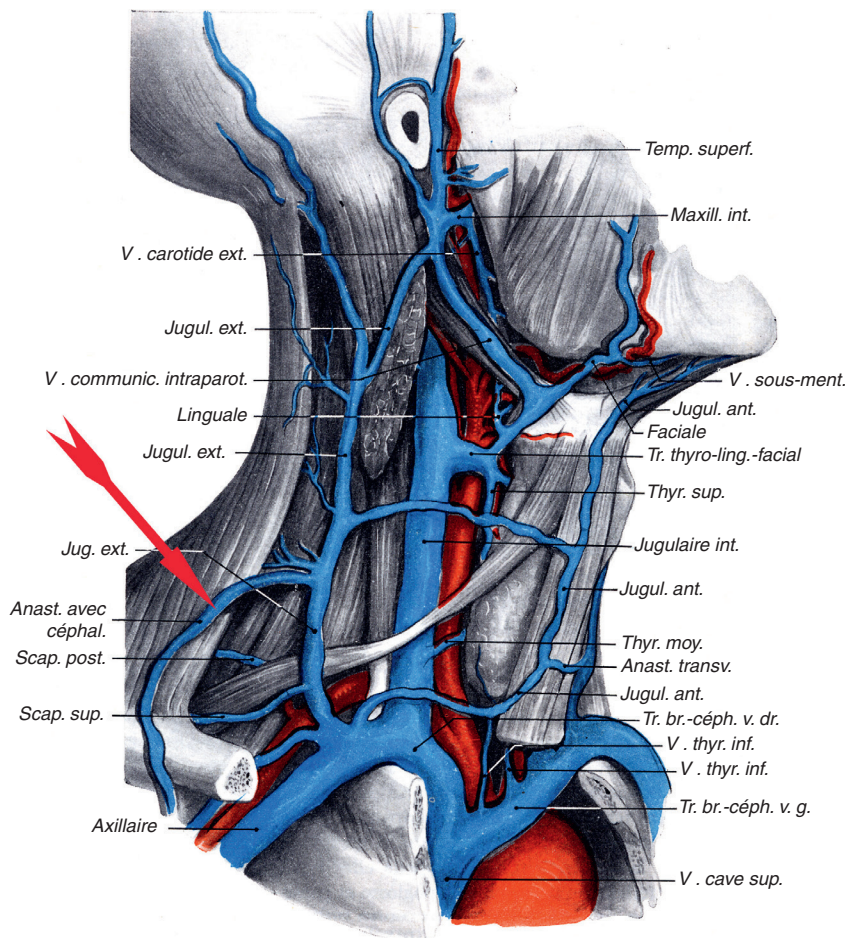


Figure 3.113 Anastomose (flèche rouge) entre la veine céphalique et la veine jugulaire externe. Voie de dérivation possible pour le drainage du membre supérieur lorsque la veine subclavière est thrombosée. D'après Rouvière, Anatomie humaine, Masson, 2002.

Veine jugulaire interne

Elle commence au trou déchiré postérieur et fait suite au sinus latéral. Son trajet est grossièrement vertical, légèrement en avant et en dehors. Elle finit en arrière de l'extrémité interne de la clavicule, où elle se réunit avec la veine subclavière pour former la veine brachiocéphalique (VBC).

Afférences importantes

L'afférence la plus importante de la veine jugulaire interne est le tronc thyro-linguo-facial.

Il est formé par la convergence habituelle entre les veines :

- faciale ;
- linguale ;
- et thyroïdienne supérieure.

Ce tronc reçoit parfois la veine pharyngienne et devient alors le tronc thyro-linguo-pharyngo-facial.

Lorsqu'il existe une thrombose de la veine jugulaire interne, le tronc thyro-linguo-facial, par son flux de drainage important, est souvent le niveau du pôle supérieur de la thrombose.

Veine brachiocéphalique (VBC) droite (Figure 3.114)

- Elle naît de la convergence de la veine subclavière et de la jugulaire interne, en arrière de l'extrémité interne de la clavicule.
- Elle reste toujours à droite de la ligne médiane.
- Sa direction est presque verticale.
- Elle est située en avant et en dehors du tronc artériel brachiocéphalique. Sa longueur varie entre 2 et 3 cm.

Veine brachiocéphalique gauche (Figure 3.114)

- Sa naissance est identique.
- Elle traverse la ligne médiane.
- Sa direction est presque horizontale.
- Sa longueur est double de son homologue controlatérale, environ 6 cm.

Ces différences anatomiques entre les 2 veines brachiocéphaliques expliquent pourquoi l'exploration ultrasonore et la mise en place d'un cathéter veineux central (KTVC), sont plus faciles à droite.

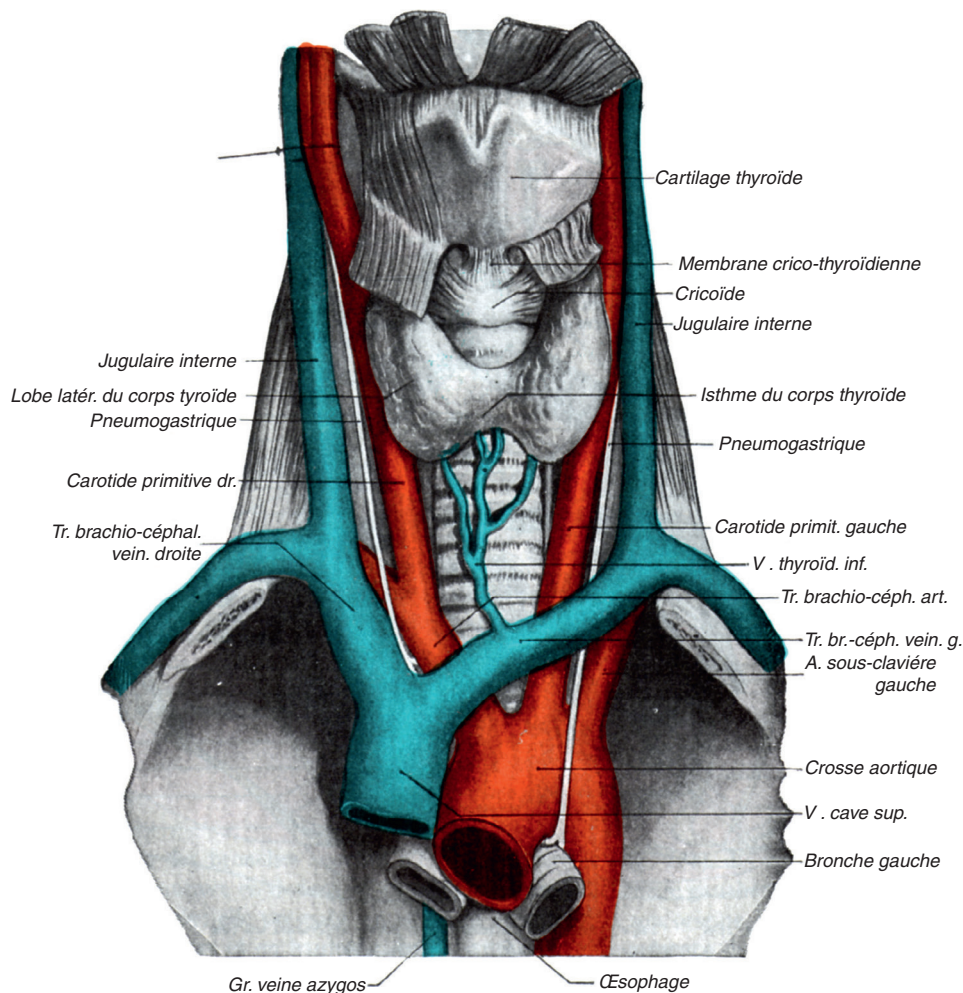


Figure 3.114 Veines brachiocéphaliques (VBC) et veine cave supérieure (VCS). La VBC droite est courte (2-3 cm) et verticale. La VBC gauche est longue (6 cm) et horizontale. La VCS mesure en moyenne 7 cm. D'après Rouvière, Anatomie humaine, Masson, 2002.

Veine cave supérieure (VCS), ou veine cave crâniale

- Elle est constituée par la réunion des veines brachio-céphaliques.
- Elle naît en arrière du 1^{er} cartilage costal droit.
- Elle est à droite de la ligne médiane.
- Elle se termine au niveau de la partie moyenne de l'extrémité du 2^e espace intercostal droit.
- Sa longueur est en moyenne de 7 cm.
- Dans sa partie inférieure, les 3/4 de sa surface antéro-externe sont engainés par le péricarde.
- La seule collatérale habituelle de la VCS est la grande veine azygos qui s'abouche à sa face postérieure.

L'anatomie permet ainsi de comprendre les voies de suppléance préférentielles en fonction du pôle supérieur de la thrombose :

- **veines jugulaires externe et antérieure**, si la thrombose subclavière est incomplète ;
- **veine jugulaire interne**, si la thrombose subclavière est complète mais la confluence jugulosubclavière libre ;
- **mise en jeu des suppléances controlatérales**, via les anastomoses droite-gauche du réseau veineux jugulaire, lorsque la veine brachio-céphalique est thrombosée.

Écho-anatomie veineuse du membre supérieur [3]

L'exploration échographique des veines de l'avant-bras et du bras ne pose pas de problème technique : elles sont toujours accessibles.

Les seules difficultés sont l'examen des veines subclavières, des veines brachio-céphaliques et *a fortiori* de la veine cave supérieure.

Veines de l'avant-bras

Leur diagnostic est aisé. On peut, par exemple, les repérer à la face antérieure du 1/3 inférieur de l'avant-bras :

- l'artère et les veines radiales se situent dans la gouttière du poulx, délimitée par les tendons des muscles brachio-radial en dehors et fléchisseur radial du carpe en dedans ;
- les vaisseaux ulnaires se situent à la partie médiale, en dedans du muscle fléchisseur ulnaire du carpe.

Il suffit ensuite de les suivre de proche en proche.

Ce suivi peut être plus difficile avec les veines ulnaires qui ont un trajet oblique de bas en haut :

- de la superficie vers la profondeur, du poignet jusqu'au 1/3 moyen de l'avant-bras, situées sous le fléchisseur commun superficiel des doigts ;
- puis à nouveau vers la superficie, pour s'unir avec les veines radiales, habituellement 1 à 2 cm au-dessous du pli de flexion du coude, pour former la veine brachiale.

À l'échographie, par voie antérieure, les veines ulnaires sont plus profondes que les veines radiales (Figure 3.115).

Veine basilique

- Elle naît de la région du pli de flexion du coude, de l'union de la veine basilique de l'avant-bras et de la veine céphalique de l'avant-bras.
- Elle longe le bord médial du biceps.
- Elle ne pose aucun problème de reconnaissance échographique.

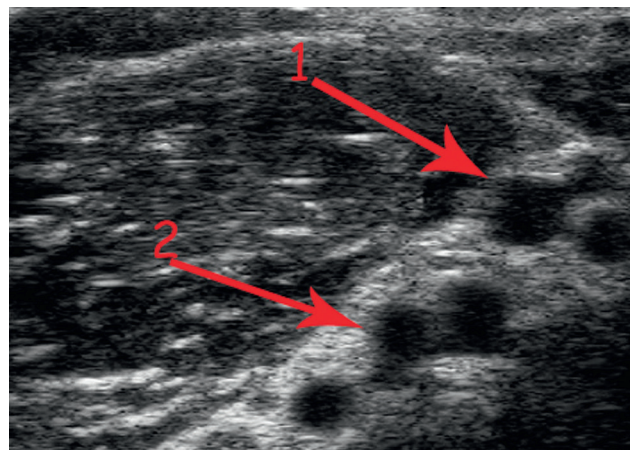


Figure 3.115 Aspect échographique des veines radiales et ulnaires (cubitales) au 1/3 moyen de l'avant-bras. 1. Artère et veines radiales. 2. Artère et veines ulnaires. Au 1/3 moyen de l'avant-bras, par voie antérieure, les veines ulnaires sont nettement plus profondes que les veines radiales.

- Les veines superficielles sont parfois de petit calibre : il suffit dans ce cas de les rechercher chez un patient assis, bras le long du corps.

Au 1/3 moyen du bras, elle est sus-aponévrotique. Il existe des veines perforantes qui relient cette veine sus-aponévrotique avec les veines brachiales, sous-aponévrotiques.

Au 1/3 moyen du bras, elle perce l'aponévrose pour devenir sous-aponévrotique et parallèle aux veines brachiales dans lesquelles elle se draine à des niveaux variables. Elle peut se drainer dans la veine axillaire.

Veine céphalique

Elle naît de la région du pli de flexion du coude, de l'union des veines céphalique et céphalique accessoire de l'avant-bras. Elle longe le bord latéral du biceps.

Elle franchit l'aponévrose à l'extrémité inférieure du sillon deltopectoral, puis longe ce sillon pour rejoindre la veine axillaire en formant classiquement une crosse, juste au-dessous de la clavicule.

Nous avons vu comment cette crosse est une zone anatomique de convergence et peut servir de suppléance en cas d'un syndrome obstructif subclavier.

Veines superficielles du bras et compartiment [4]

Les veines basilique et céphalique sont des veines superficielles, donc par définition sus-aponévrotiques, mais elles sont également situées dans un compartiment comparable au compartiment saphène.

Ce compartiment est délimité par :

- un fascia profond qui est toujours de la même nature et qui correspond à l'aponévrose musculaire du biceps ;
- un fascia superficiel dont l'aspect échographique laisse supposer une nature différente selon la veine considérée.

Pour la veine céphalique : cet aspect est en faveur d'une lame fibreuse du tissu sous cutané comme pour la grande veine saphène ou la petite veine saphène dans la moitié inférieure de la jambe (Figure 3.116).

Pour la veine basilique : l'aspect échographique est plutôt évocateur d'un véritable dédoublement aponévrotique comme pour la petite veine saphène dans la moitié supérieure de la jambe (Figure 3.117).

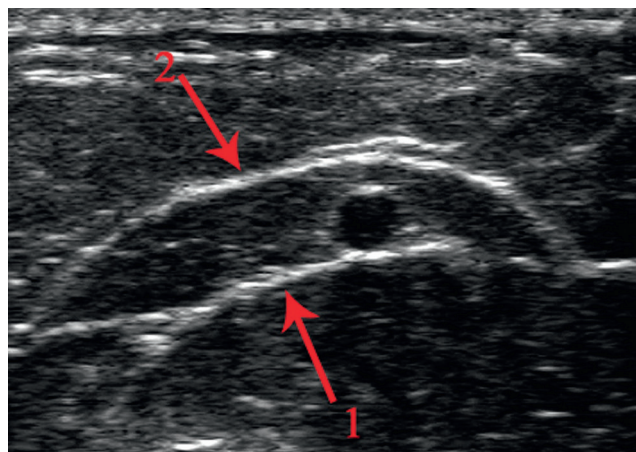


Figure 3.116 Veine céphalique dans son compartiment. 1. Fascia profond. 2. Fascia superficiel.

On enregistre alors un flux inversé, de la profondeur vers la surface, au niveau de la crosse céphalique.

Les veines brachiales

Deux veines longent l'artère. Elles débutent au pli du coude et se terminent au bord inférieur du grand pectoral. Elles ne posent aucun problème de reconnaissance échographique.

Pour mémoire, les structures nerveuses régionales, en particulier le nerf médian, sont bien visualisées à l'échographie.

Rappel de la sémiologie échographique d'un nerf périphérique [5]

Elle découle directement de cette structure anatomique.

En coupe longitudinale

Les nerfs sont reconnaissables sous la forme de structures d'aspect fibrillaire, associant des stries parallèles, alternativement :

- hypo-échogènes = fibres nerveuses et endonerve;
- hyperéchogènes = épinerve et périnerve.

En coupe transversale

Aspect caractéristique en nid d'abeille (Figure 3.118).

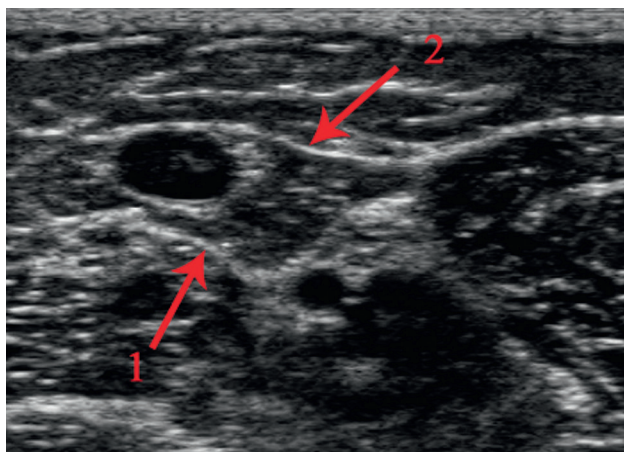


Figure 3.117 Veine basilique dans son compartiment. 1. Fascia profond. 2. Fascia superficiel.

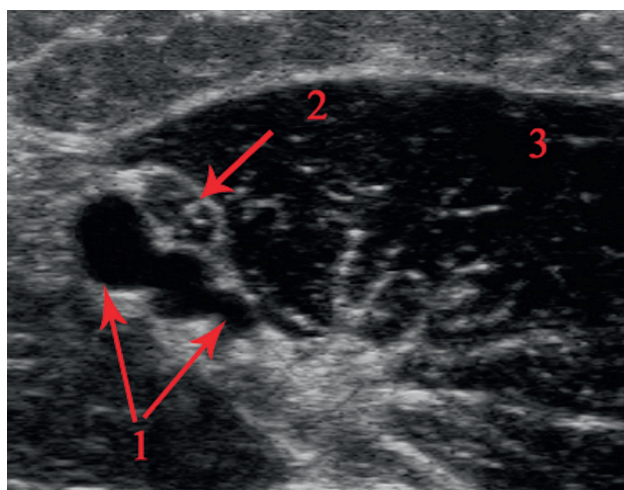


Figure 3.118 1. Veines brachiales autour de leur artère satellite. 2. Nerf médian. 3. Biceps.

Veine axillaire

Elle est unique mais souvent accompagnée par un canal collatéral généralement situé en dehors. Elle débute au bord inférieur du grand pectoral et se termine au bord inférieur du muscle sous-clavier (ce qui correspond au bord inférieur de la clavicule).

Il existe 2 voies d'examen échographique de cette veine :

- la voie axillaire;
 - la voie antérieure, en dedans du sillon deltopectoral.
- La voie antérieure permet de bien dégager la veine axillaire jusqu'au bord inférieur de la clavicule (Figure 3.119) :
- la coupe longitudinale est plus adaptée à l'étude hémodynamique. À partir de la veine axillaire et pour les veines en aval, la modulation respiratoire du flux est nette. Il faut la rechercher car sa diminution ou son absence est un signe indirect de thrombose ou de compression veineuse d'aval;
 - la coupe transversale est préférable pour les manœuvres de compression.

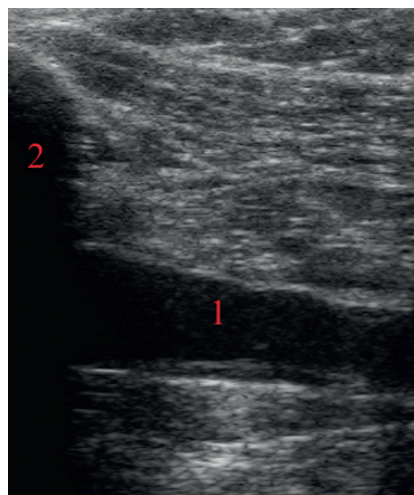


Figure 3.119 Voie antérieure, coupe longitudinale, sonde linéaire. Aspect échographique de la veine axillaire. 1. Veine axillaire. 2. Ombre acoustique de la clavicule.

Dans notre expérience, les thromboses veineuses du membre supérieur (TVPMS) sur KTVC se présentent toujours comme l'extension d'une thrombose à partir du point d'introduction du cathéter.

Lorsque cette introduction est la jonction axillosubclavière, l'examen de cette zone doit être le premier temps de l'exploration. Il suffit de placer la sonde sous et au contact du 1/3 interne de la clavicule, de repérer les vaisseaux axillaires et de les comprimer. À ce niveau, la veine axillaire est toujours située en avant et en dedans de l'artère. Les sondes linéaires ou micro-convexes peuvent être indifféremment utilisées.

Veines subclavière et brachiocéphalique droites

Les difficultés techniques débutent avec ces veines. Elles sont liées à l'anatomie de la région : creux sus-claviculaire ou creux sus-sternal pour la veine brachiocéphalique.

La sonde microconvexe est utile pour l'étude de la veine subclavière, quasi indispensable pour la veine brachiocéphalique.

Veine subclavière droite

Elle est courte et située en dedans et en avant de l'artère (dont elle est séparée dans sa partie moyenne par le scalène antérieur).

Il existe au moins deux façons de la repérer :

- repérer l'artère et rechercher la veine en dedans ;
- suivre la veine jugulaire interne en coupe transversale jusqu'à l'origine de la veine brachiocéphalique, et à ce niveau, en gardant cette dernière comme axe de pivot pour une des extrémités de la sonde, diriger l'autre extrémité vers la clavicule.

Les sondes linéaire ou microconvexe sont utilisables.

Il faut se rappeler que la jugulaire externe et la jugulaire antérieure se drainent (séparément ou le plus souvent par un abouchement commun) dans la partie supérieure de la veine subclavière, en amont de son confluent avec la jugulaire interne (Figure 3.120).

En cas d'occlusion de la veine subclavière, la jugulaire externe peut être dilatée si elle est suppléante. Il ne faut pas la confondre alors avec la veine subclavière. Il existe toujours une valvule bien visible à la terminaison de la veine subclavière (Figure 3.120).

Dans le creux sus-claviculaire, la veine subclavière est habituellement compressible avec la sonde microconvexe.

L'imagerie de flux est également une aide à la vérification de la perméabilité de ces veines (Figure 3.121). Il faut simplement être conscient des limites de cette imagerie de flux. Compte tenu des grandes variations de vitesse liées à la modulation respiratoire et du caractère très mobile de la terminaison de la veine subclavière, l'*overpainting* et les artefacts sont fréquents et peuvent masquer une lame de thrombus non obstructive.

Il faut régler les PRF, les gains et les filtres en conséquence et trouver le bon compromis entre bon remplissage et respect des structures veineuses.

L'écho-Doppler est parfois considéré comme peu fiable pour l'examen de la veine subclavière (droite ou gauche) dans son segment rétroclaviculaire, du fait de l'impossibilité d'effectuer une compression. En fait, cette portion est très courte (de l'ordre du centimètre) et directement visualisable en positionnant sa sonde (de préférence microconvexe) :

- juste au-dessous et au contact de la clavicule, dirigée vers le haut et appliquée contre la paroi thoracique ;

- juste au-dessus et au contact de la clavicule, dirigée vers le bas.
- L'association de ces 2 incidences permet de visualiser la totalité de la portion rétroclaviculaire de la veine subclavière.

Veine brachiocéphalique droite

Elle est courte. Sa longueur varie de 2 à 3 cm. Dans notre expérience, elle est toujours visualisable dans sa totalité avec une sonde microconvexe.

Il faut positionner la sonde dans l'angle formé par la clavicule et le chef cléido-occipital (qui s'attache en bas à la face supérieure du tiers ou quart interne de la clavicule) du muscle sterno-cléido-mastoidien et viser l'extrémité du 2^e espace intercostal droit (Figure 3.122).

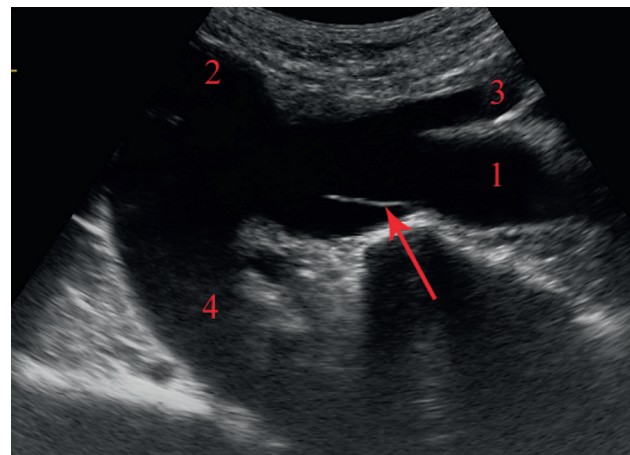


Figure 3.120 Voie sus-claviculaire droite, sonde microconvexe.

Aspect échographie des veines subclavière et brachiocéphalique droites : 1. veine subclavière droite ; 2. terminaison de la jugulaire interne droite ; 3. jugulaire externe droite ; 4. veine brachiocéphalique droite. Flèche = valvule terminale de la veine subclavière.

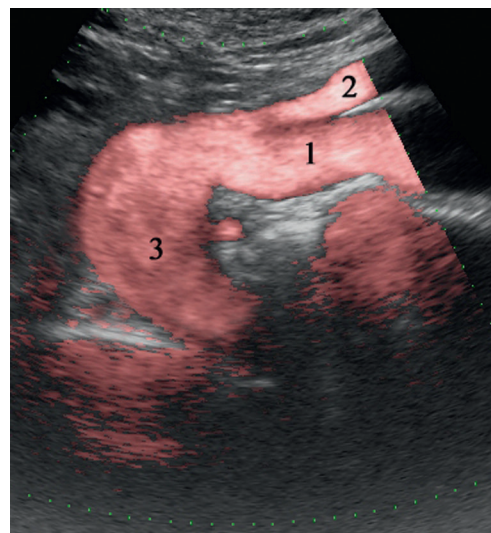


Figure 3.121 Voie sus-claviculaire droite, sonde microconvexe.

Imagerie de flux (mode E-flow) au niveau des veines subclavière et brachiocéphalique droites : 1. veine subclavière droite ; 2. jugulaire externe droite ; 3. veine brachiocéphalique droite.

Cette incidence permet de visualiser :

- la convergence juguloclavière et la totalité de la veine brachiocéphalique dans l'axe (Figures 3.123 et 3.124) ;
- l'arrivée de la veine brachiocéphalique gauche, qui permet de situer l'origine de la veine cave supérieure.

Elle ne permet pas de visualiser la veine brachiocéphalique gauche qui n'est pas dans le même plan de coupe.

Selon la morphologie du patient, on peut, toujours en visant le 2^e espace intercostal droit, déplacer la sonde en dedans :

- dans le petit espace entre le chef cléido-occipital et le chef sternal (qui s'attache au niveau du manubrium sternal, en dessous et en dedans de l'interligne sterno-claviculaire) du muscle stérno-cléido-mastoidien ;
- voire dans le creux sus-sternal.

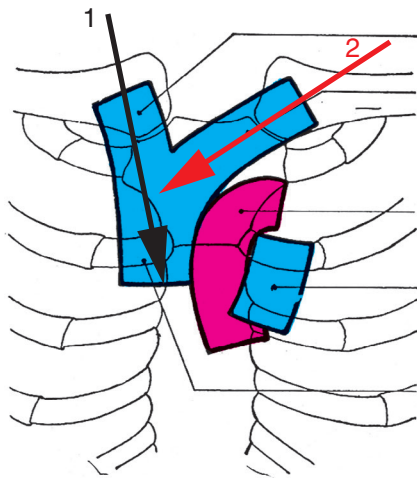


Figure 3.122 Positions et incidences de la sonde pour examiner la VBC droite (1) et la VBC gauche (2).

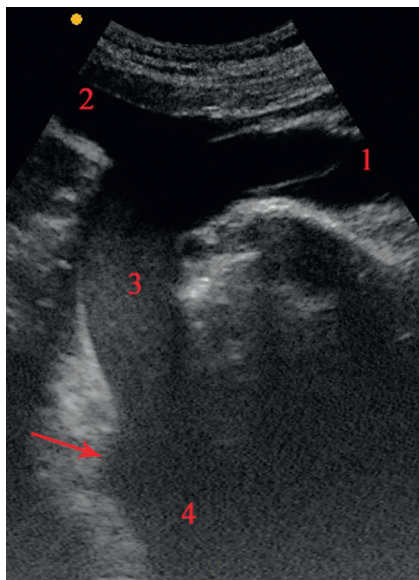


Figure 3.123 Voie sus-claviculaire droite, sonde microconvexe. 1. Veine subclavière droite. 2. Jugulaire interne droite. 3. Veine brachiocéphalique droite. 4. Origine de la veine cave supérieure. Flèche = arrivée de la veine brachiocéphalique gauche.

Si on ne possède pas de sonde microconvexe, on peut utiliser une sonde *phased array*. La définition est moins bonne mais la pénétration plus importante permet de visualiser la VCS, au moins dans sa partie proximale, dans le prolongement de la veine brachiocéphalique droite (Figure 3.125).

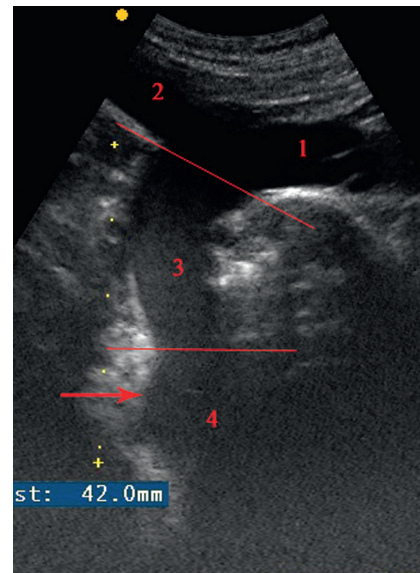


Figure 3.124 Les deux traits rouges délimitent la veine brachiocéphalique droite. Anatomiquement, elle mesure 30 mm. Les calipers mesurent 42 mm. À partir de la flèche, il s'agit de la convergence des 2 VBC, puis de la VCS.

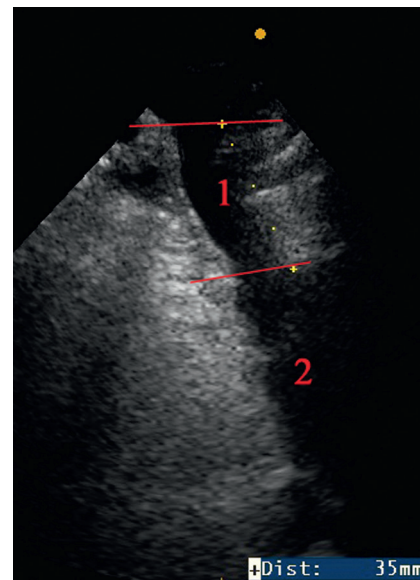


Figure 3.125 Voie sus-claviculaire droite, sonde *phased array*. En l'absence de sonde microconvexe, la VBC (1) peut être visualisée avec la sonde *phased array*. La définition est moins bonne mais la pénétration plus importante permet de visualiser la VCS (2), au moins dans sa partie proximale, dans le prolongement de la VBC D.

Veines subclavière et brachiocéphalique gauches

Veine subclavière gauche

La technique d'exploration est exactement la même que celle de la veine controlatérale : mêmes incidences, mêmes repères, mêmes critères diagnostiques (Figure 3.126).

Sa portion rétroclaviculaire, comme à droite, est visualisable par l'association des voies sus et sous-claviculaire.

Veine brachiocéphalique gauche

Par contre, du fait de son anatomie, son examen n'est pas superposable à celui de la veine controlatérale. Schématiquement, la VBC droite est courte et verticale et la VBC gauche est longue (longueur moyenne de 6 cm) et horizontale. Il n'est donc pas possible, comme à droite, avec une seule incidence, de visualiser la totalité de la veine. Pour dégager la VBC gauche, il faudra utiliser 2 incidences et multiplier les coupes.

Par le creux sus-claviculaire

La position de la sonde est le reflet de l'anatomie locale : sonde presque verticale pour l'examen de la VBC droite et sonde beaucoup plus horizontale pour l'examen de la VBC gauche (Figure 3.123).

Une fois repérée la convergence jugulosubclavière, il faudra viser le 1^{er} espace intercostal droit (Figure 3.123). Cette incidence permet d'explorer l'origine et la partie proximale de la veine brachiocéphalique gauche (Figure 3.127), sur environ 30 mm, soit près de la moitié de la veine.

Par le creux sus-sternal

Anatomiquement, la VBC gauche croise en avant la carotide commune gauche et le tronc artériel brachiocéphalique.

Dans le creux sus-sternal, la sonde microconvexe est indispensable. Après avoir repéré les vaisseaux artériels, il faut basculer la sonde vers l'avant. Cette incidence permet d'explorer, en 1 ou 2 coupes, la partie distale de la VBC gauche.

Lorsqu'on associe les coupes obtenues à partir de ces 2 incidences, il est généralement possible de dégager la totalité de la veine brachiocéphalique gauche (Figure 3.128 et 3.129). Avec la multiplication des coupes et des incidences, il est souvent possible de visualiser assez complètement cette région réputée difficile à examiner (Figure 3.130).

Veine cave supérieure

Elle mesure environ 7 cm. Elle prolonge, presque dans le même axe, la veine brachiocéphalique droite (qui mesure 2 à 3 cm). Le simple fait de dégager la VBC droite permet de visualiser l'origine et la partie haute de la veine cave supérieure (Figure 3.124 à 3.126).

Les sondes microconvexes vasculaires sont multifréquences, habituellement de 5 à 10 MHz. Il faut choisir la fréquence la plus basse pour améliorer la pénétration des ultrasons.

Chez les sujets minces, la quasi-totalité, voire la totalité de la veine cave supérieure peut être explorée par voie sus-claviculaire droite (Figure 3.131 et 3.132).

Il faut toujours privilégier la sonde microconvexe pour sa définition d'image, mais quand les conditions d'examen sont plus difficiles, il ne faut pas hésiter à utiliser la sonde *phased array* (Figure 3.133).

Comme au niveau des veines subclavières et brachiocéphaliques, l'imagerie de flux peut être utilisée, mais avec les mêmes limites liées à l'*overpainting* et aux artefacts décrites plus haut.

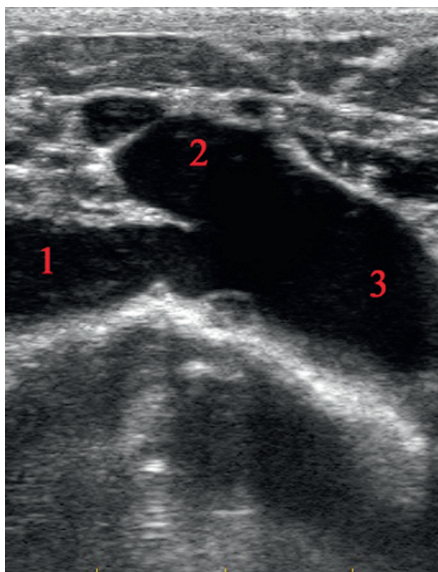


Figure 3.126 Voie sus-claviculaire gauche, sonde linéaire. 1. Veine subclavière gauche. 2. Terminaison de la jugulaire interne gauche. 3. VBC gauche.

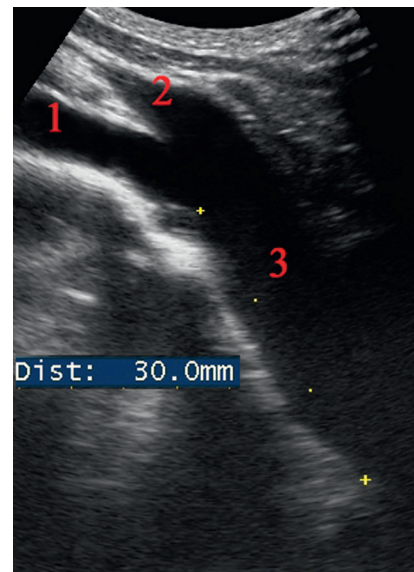


Figure 3.127 Voie sus-claviculaire gauche, sonde microconvexe. 1. Veine subclavière gauche. 2. Terminaison de la jugulaire interne gauche. 3. VBC gauche. Cette incidence permet schématiquement d'examiner les 30 premiers millimètres de la VBC gauche.

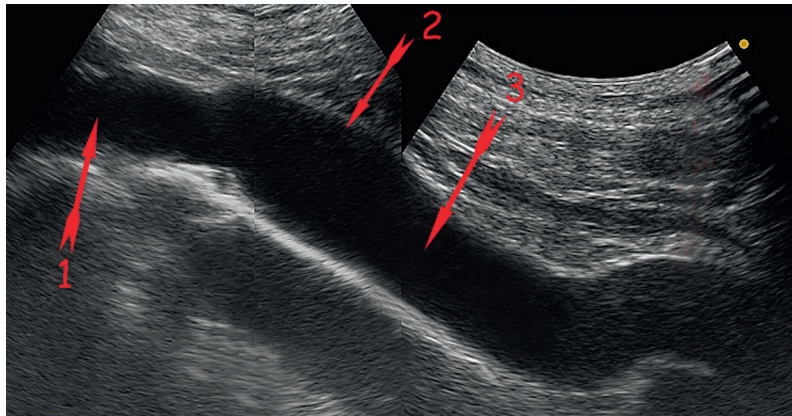


Figure 3.128 Montage échographique. 1. Veine subclavière gauche. 2. VBC G par voie sus-claviculaire. 3. VBC G par voie sus-sternale.

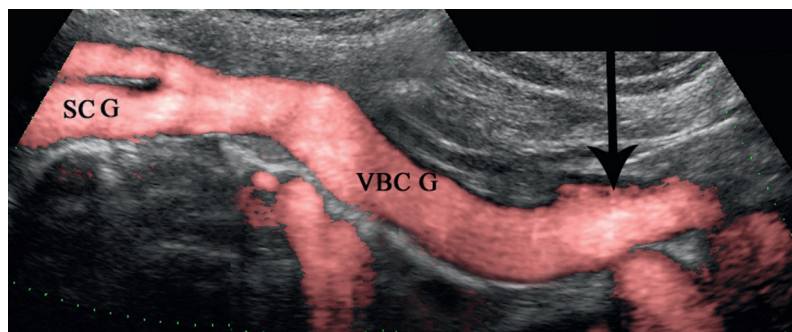


Figure 3.129 Montage échographique. Visualisation de la totalité de la VBC gauche. Flèche = terminaison de la VBC droite.

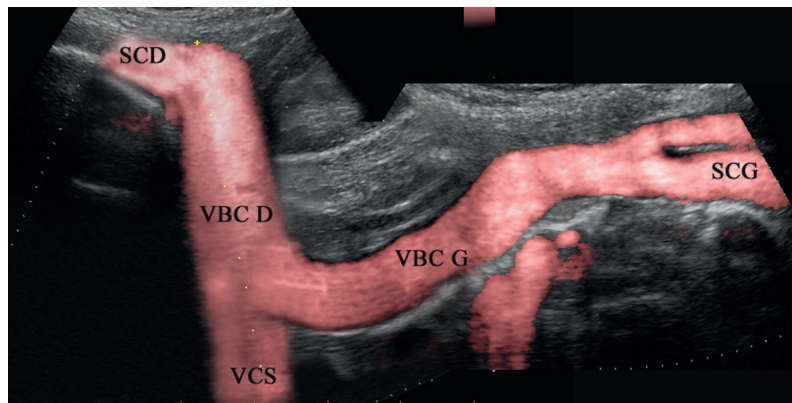


Figure 3.130 Montage échographique qui permet de visualiser les convergences jugulosubclavières, les VBC droite et gauche et la partie proximale de la VCS.

À partir des veines subclavières, il faut systématiquement rechercher avec le Doppler pulsé une diminution ou une absence de modulation respiratoire du flux veineux, témoin d'un syndrome obstructif.

Par exemple, en cas d'occlusion des veines subclavière et brachiocéphalique droites, la modification de la modulation respiratoire du flux veineux de la VBC controlatérale doit faire suspecter une extension au niveau de la VCS, même si celle-ci n'est pas visualisée.

Il faut alors demander une imagerie complémentaire : angioscanner, échocardiographie.

Au total

- Les veines subclavières sont toujours visualisables.
- Le segment rétroclaviculaire n'est pas une limite en pratique quotidienne.

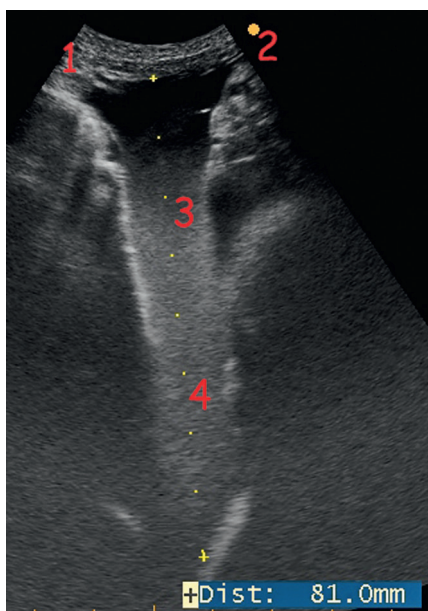


Figure 3.131 Voie sus-claviculaire droite, sonde microconvexe. 1. Terminaison de la jugulaire interne. 2. Terminaison de la veine sub-clavière. 3. Veine brachiocéphalique droite. 4. VCS. Compte tenu de la longueur de la VBC droite (2 à 3 cm), environ 5 cm (sur 7) de la VCS sont visualisés.

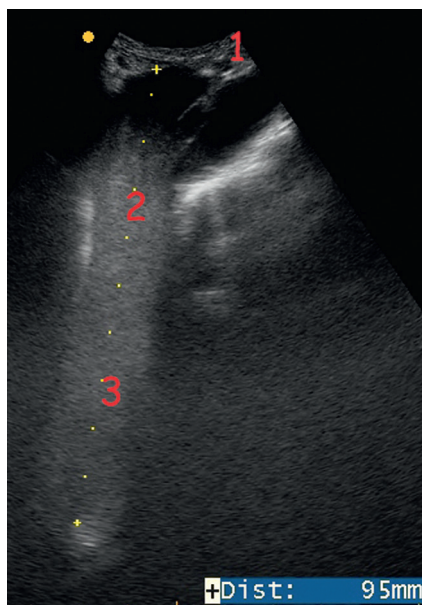


Figure 3.132 Voie sus-claviculaire droite, sonde microconvexe. 1. Terminaison de la veine subclavière. 2. Veine brachiocéphalique droite. 3. VCS. Ici, la totalité de la VCS est visualisée.

- La veine brachiocéphalique droite est toujours visualisée sur tout son trajet.
- La veine brachiocéphalique gauche est toujours visualisée au moins dans sa partie proximale (ses 30 premiers millimètres).
- La visualisation de la partie terminale est plus inconstante, mais souvent possible.



Figure 3.133 Voie sus-claviculaire droite, sonde *phased array*. Visualisation de la totalité de la VCS. Flèche = cavités cardiaques.

- La veine cave supérieure proximale est toujours visualisée dans l'axe de la veine brachiocéphalique droite. Cependant, il faut être conscient des limites des explorations ultrasonores :
- des thromboses suspendues, partielles, de la VBC gauche distale et *a fortiori* de la veine cave supérieure peuvent passer inaperçues. Ces thromboses suspendues se rencontrent plus dans les pathologies de compression ou d'envahissement tumoral, que dans le contexte de thrombose sur cathéter où la thrombose intéresse au minimum la veine d'introduction ;
- les conditions d'examen peuvent limiter la qualité de l'exploration : cou très court, musculature importante, ATCD de radiothérapie locale... L'explorateur doit donc préciser les conditions d'examen, les limites techniques et les veines non visualisées.

Et s'il est probable que l'écho-Doppler vaut mieux que les 10 % de sensibilité qu'on lui accorde dans l'examen des veines brachiocéphaliques, en cas d'examen incomplet ou non contributif, il faut savoir demander des explorations complémentaires : angio-IRM ou angioscanner, phlébographie.

Thrombose veineuse du membre supérieur

Les thromboses veineuses profondes des membres supérieurs (TVMS) sont plus rares que celles des membres inférieurs. Lindblad trouvait une prévalence de 2 pour 100 000 habitants par an aux États-Unis [7]. Cette fréquence moindre serait en rapport avec une stase veineuse moins importante par rapport aux membres inférieurs (colonne sanguine plus courte et valvules plus petites et moins nombreuses) et une activité fibrinolytique plus importante au niveau de l'endothélium des veines du membre supérieur.

Classification des TVPMS

Ces thromboses veineuses peuvent intervenir dans un contexte thrombogène reconnu, et la principale étiologie est alors la présence d'un cathéter veineux central (chambre implantable dans le cadre d'une chimiothérapie ou *pace-maker*).

Les autres situations thrombogènes sont communes à celles des thromboses veineuses des membres inférieurs : traitements hormonaux, en particulier dans le cadre des inductions de l'ovulation, hémopathie, thrombophilie et surtout cancers. Elles peuvent être spontanées ou survenir à l'effort et révéler alors une compression veineuse dans un défilé thoracobrahcial.

Score de prédiction clinique pour les TVPMS

La thrombose veineuse des membres supérieurs est une composante, plus rare mais à part entière, de la maladie thrombo-embolique veineuse.

Le manque de sensibilité et de spécificité des signes cliniques dans la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (TVPMI) et dans l'embolie pulmonaire (EP) est connu : seulement 25 % des suspicions cliniques de TVPMI et 15 à 20 % des EP seront confirmées.

Ce constat a conduit à l'élaboration de scores cliniques (score de Wells [7] et score de Wells modifié [8]). Si les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique ne sont jamais assez discriminantes pour exclure une maladie thrombo-embolique, les scores cliniques guident la stratégie diagnostique et diminuent le nombre des examens complémentaires inutiles.

Il a été proposé [9] un score clinique de prédiction de la thrombose veineuse du membre supérieur basé sur 4 items :

- présence d'un matériel endoveineux dans les veines sub-clavières ou jugulaires internes;
- douleur le long d'un axe veineux profond;
- œdème unilatéral du membre supérieur, gardant le godet;
- autre diagnostic aussi probable (érysipèle, lymphangite, hématome, thrombose veineuse superficielle).

À chaque item, a été attribuée une valeur diagnostique comparable :

- 0 à 1 pour les 3 premiers;
- 0 à -1 pour le quatrième.

La valeur de score clinique peut donc varier de -1 à +3. Elle permet d'établir une probabilité clinique à 3 niveaux :

- score ≤ 0 : probabilité clinique faible (fréquence des TVPMS = 9 à 13 % selon le groupe étudié);
- score = 1 : probabilité intermédiaire (fréquence des TVPMS = 20 à 38 %);
- score ≥ 2 : probabilité forte (fréquence des TVPMS = 64 à 70 %).

Critères diagnostiques ultrasonores des TVPMS

Les critères ultrasonores du diagnostic positif des thromboses veineuses sont identiques quel que soit l'étage anatomique considéré.

On distingue des signes directs et indirects.

Signes directs

- Incompressibilité complète ou partielle de la veine (Figure 3.134 et 3.135) = signe majeur, le plus fiable. Sa seule limite est que, pris isolément, ce signe ne permet pas d'affirmer le caractère récent ou séquellaire de la thrombose.
- La visualisation du thrombus, adhérent à la paroi veineuse (Figure 3.136 à 3.139).
- L'absence de flux avec les différentes imageries de flux, en s'aidant des manœuvres de chasse (Figure 3.140).

Signes indirects

Ils n'ont d'intérêt dans le diagnostic positif, que lorsque les signes directs ne sont pas enregistrables, c'est-à-dire lorsque la veine thrombosée n'est pas directement examinable : par exemple, thrombose isolée, complète ou partielle des veines brachio-céphaliques ou de la VCS, sans thrombose des veines en amont.

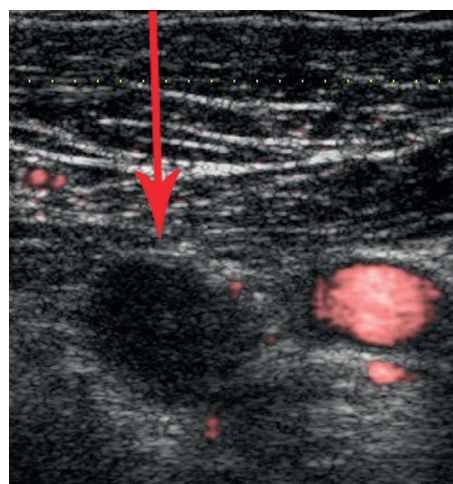


Figure 3.134 Voie sous-claviculaire droite, en regard du tiers interne de la clavicule, sonde linéaire. Veine axillaire thrombosée : incompressible (flèche). En dehors, artère axillaire (E-flow).

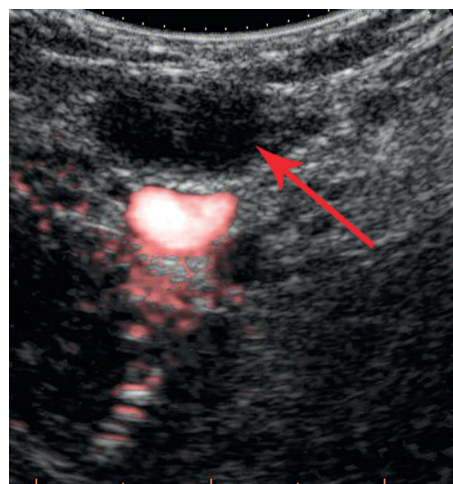


Figure 3.135 Voie axillaire, sonde microconvexe. Thrombose de la veine axillaire (flèche) située au-dessus de l'artère.

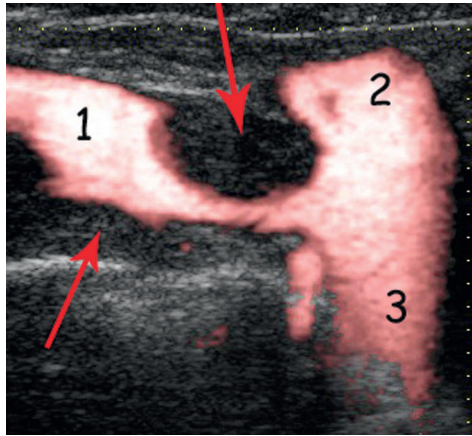


Figure 3.136 Voie sus-claviculaire droite, sonde linéaire. 1. Veine subclavière. 2. Terminaison de la jugulaire interne. 3. Veine brachiocéphalique. L'imagerie de flux (E-flow) permet de mouler la partie supérieure de la thrombose (2 flèches) au niveau de la veine subclavière, juste en amont de la confluence avec la veine jugulaire interne. Le pôle supérieur était fixe et partiellement obstructif.

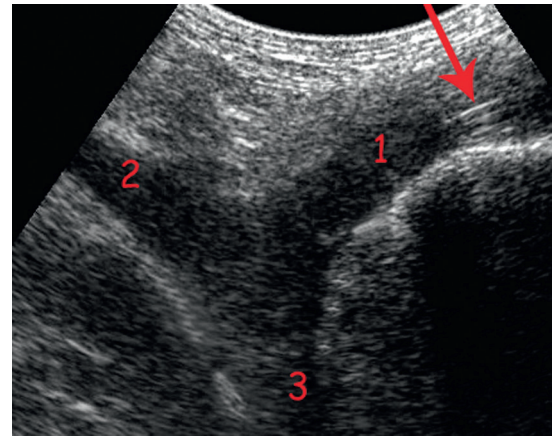


Figure 3.139 Voie sus-claviculaire gauche, sonde microconvexe. 1. Veine subclavière thrombosée. 2. Jugulaire interne thrombosée. 3. Veine brachiocéphalique thrombosée. Le cathéter (flèche) est visualisé au niveau de la veine subclavière.

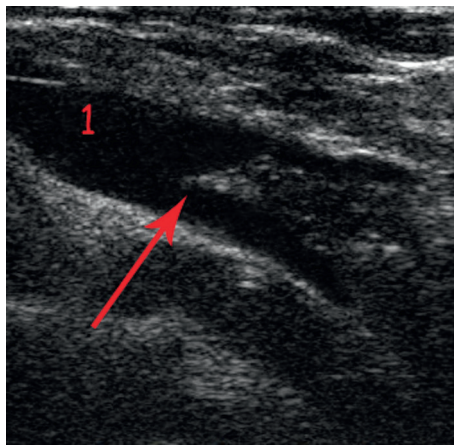


Figure 3.137 Voie axillaire droite, sonde linéaire. Pôle inférieur (flèche) au niveau de la veine axillaire (1).

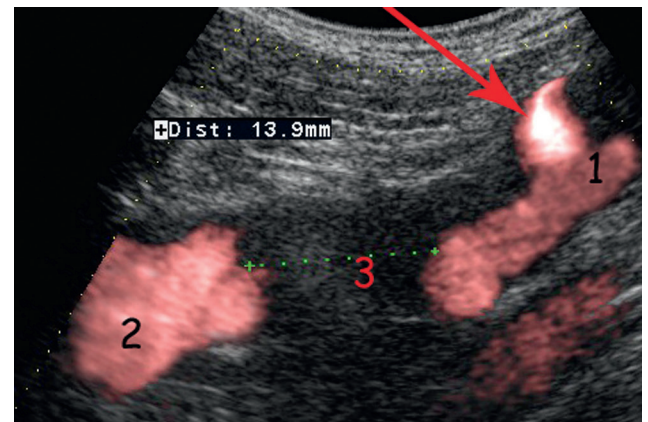


Figure 3.140 Voie sous-claviculaire droite, sonde microconvexe, mode E-flow. 1. Jonction axillosubclavière. 2. Veine subclavière. 3. Défaut de remplissage de la veine. Flèche : collatérale située à la jonction axillosubclavière.

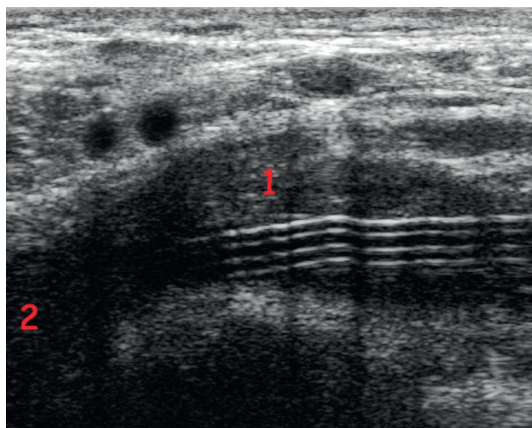


Figure 3.138 Voie sus-claviculaire gauche, sonde linéaire. 1. Veine subclavière thrombosée. 2. Confluence jugulosubclavière. Cathéter multivoie bien visualisé au sein du thrombus.

Ces critères indirects sont des signes hémodynamiques secondaires à l'obstruction veineuse ou à l'apparition d'une suppléance.

Secondaires à l'obstruction veineuse

Absence ou diminution de la modulation respiratoire sur les axes proximaux, en amont de la thrombose et asymétrie lors de la chasse veineuse (Figure 3.141).

La modulation respiratoire du flux veineux n'est physiologiquement présente qu'au niveau des veines proximales : VCS, veines brachiocéphaliques, veines du cou et veines axillaires.

À partir des veines brachiales et en amont, la modulation respiratoire est aléatoire, mais à ce niveau, les signes directs sont toujours enregistrables.

En cas d'obstruction d'une veine brachiocéphalique, il faut toujours enregistrer la veine brachiocéphalique controlatérale : la disparition de la modulation respiratoire à son niveau serait en faveur d'une extension de la thrombose et du syndrome obstructif à la veine cave supérieure.

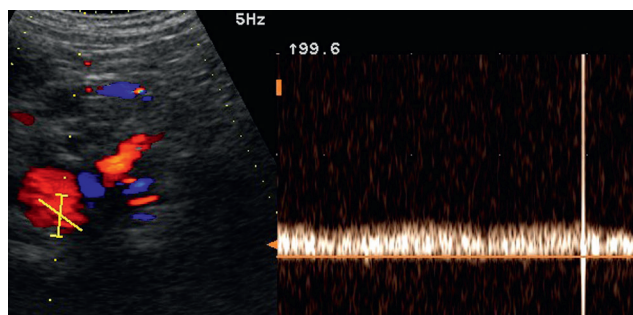


Figure 3.141 Voie sus-claviculaire droite, sonde microconvexe. Flux permanent, non modulé par la respiration au niveau de la veine subclavière, qui atteste d'un syndrome obstructif en aval.

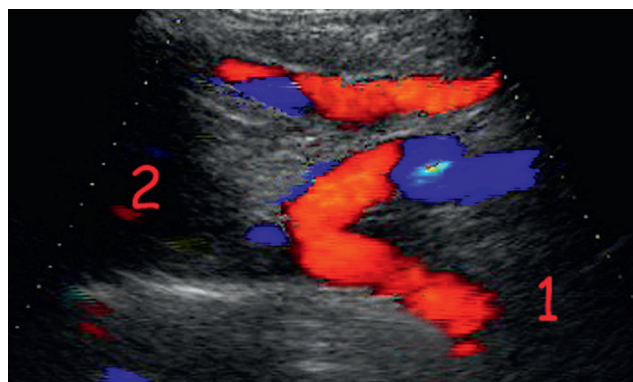


Figure 3.142 Voie sus-claviculaire droite, sonde microconvexe. Zone de la veine subclavière. Zone de la convergence jugulosubclavière. Inversion du flux (de la profondeur vers la surface) dans une afférence scapulaire, qui draine la veine subclavière en amont de la confluence jugulosubclavière thrombosée.

Secondaires à l'apparition de suppléance

- Apparition d'un flux de dérivation, plus ou moins permanent, peu ou pas modulé par la respiration, en particulier au niveau des veines céphalique ou basilique, en cas de thrombose des veines profondes du bras.
- Inversion de flux au niveau de certaines zones de convergence veineuse (Figure 3.142) :
 - inversion du flux au niveau de la crosse de la veine céphalique dans le sillon deltopectoral, en cas d'occlusion de la veine subclavière. La crosse céphalique permet ainsi le drainage de la veine axillaire et du membre supérieur, par l'intermédiaire de ses communications avec les veines acromiothoraciques (d'où une dilatation veineuse superficielle au niveau de l'hémithorax) et de son anastomose avec la veine jugulaire externe;
 - rare inversion du flux dans la jugulaire interne, en cas de thrombose isolée de la veine brachiocephalique;
 - le tronc thyro-linguo-pharyngo-facial s'inverse également et draine ainsi la jugulaire interne par l'intermédiaire de ses anastomoses;
 - plus fréquente est l'inversion du flux dans les jugulaires externe et antérieure en cas d'occlusion de la convergence jugulosubclavière.

Par analogie à la pratique au niveau des membres inférieurs, malgré l'absence de validation, on peut proposer :

- un score de faisabilité : on liste les veines profondes de l'avant-bras, du bras, du cou et du thorax (veines brachiocephaliques et VCS) et les veines basiliques et céphaliques du bras et de l'avant-bras. On attribue la valeur (1) aux veines examinées et (0) aux autres. Ce score doit améliorer la pertinence diagnostique et le coefficient de confiance de l'examen;
- la mesure du diamètre maximal de la veine proximale thrombosée : critère potentiellement intéressant dans le suivi des thromboses sous traitement, mais surtout dans le diagnostic des récurrences *in situ* lorsque persiste un thrombus séquentaire à l'arrêt du traitement;
- la caractérisation du pôle supérieur du thrombus :
 - visualisation ou non,
 - localisation.

Conduite de l'examen

L'examen des veines du membre supérieur, veine axillaire comprise, se fait sur un patient en décubitus ou en position assise.

L'examen des veines subclavières, des veines du cou, des veines brachiocephaliques et de la veine cave supérieure, est réalisé sur un patient en décubitus, l'examineur à la tête du patient, comme pour le bilan des troncs supra-aortiques.

L'idéal est d'avoir trois sondes :

- une sonde linéaire, haute fréquence, large bande, 5 à 13 MHz pour l'examen des veines :
 - superficielles et profondes du bras et de l'avant-bras,
 - jugulaires interne, externe et antérieure.
- L'avantage de cette sonde est sa définition. Ses limites sont sa largeur qui gêne l'examen complet du creux sus-claviculaire, et son manque de pénétration pour l'examen des structures vasculaires plus profondes, VBC et VCS.
- une sonde micro-convexe, haute fréquence, large bande, 5 à 10 MHz :
 - très utile, voire indispensable, pour l'étude des structures veineuses du creux sus-claviculaire : veines subclavière, brachiocephalique et origine de la VCS,
 - utile pour l'étude de la veine axillaire et plus généralement pour les autres veines du membre supérieur quand la morphologie du patient limite l'accessibilité.

Ses avantages et inconvénients sont opposés à ceux de la sonde linéaire : morphologie de la sonde parfaitement adaptée à l'examen du creux sus-claviculaire et pénétration plus grande, au détriment d'une définition moins bonne, mais toujours largement suffisante.

- une sonde *phased array* :

Sa morphologie est adaptée à l'étude du creux sus-claviculaire. Sa puissance de pénétration, malgré une définition limitée, permet d'explorer la VCS.

Sensibilité, spécificité et limites de l'écho-Doppler

L'écho-Doppler dans le diagnostic positif des thromboses veineuses aiguës est moins validé au niveau des membres supérieurs qu'au niveau des membres inférieurs.

Pour Prandoni [10], l'échographie de compression versus phlébographie présente une sensibilité de 96,3 % et une spécificité de 93,5 %. Dans cette même étude, l'utilisation du codage couleur permet d'obtenir une sensibilité de 100 %.

Baerlag [11] rapporte une sensibilité et une spécificité de l'échographie versus la phlébographie, de 82 %.

Dans une revue de la littérature parue en 2002, Mustapha [12] confirme la très bonne spécificité de l'écho-Doppler (94 à 100 %) mais retrouve une sensibilité qui varie de 56 à 100 %.

Cette variabilité de la sensibilité, en dehors du caractère opérateur-dépendant, reflète la difficulté technique d'explorer certaines veines :

- il est généralement admis une sensibilité de l'ordre de 100 % pour la jugulaire interne, un peu moins bonne, de l'ordre de 90 %, pour la veine subclavière du fait de son segment rétroclaviculaire ;
- la fiabilité est jugée médiocre, de l'ordre de 10 %, pour les veines brachiocéphaliques ;
- et l'examen direct de la veine cave supérieure est considéré comme quasi impossible [13, 14, 15].

Pourtant, dans notre expérience, les veines brachiocephaliques et la veine cave supérieure (en tout cas, son origine) sont souvent examinables par voies sus-claviculaire et sus-sternale. Il faut rappeler que la phlébographie du membre supérieur ne se pratique quasiment plus à titre diagnostique et que l'échographie-Doppler est devenue de fait l'examen de référence pour la recherche de TVPMS.

Thrombose veineuse du membre supérieur et cathéter veineux central

Rappel sur les chambres implantables et les cathéters veineux centraux

Il ne sera abordé ici que les chambres implantables et les cathéters mis en place dans le cadre d'une chimiothérapie chez des patients atteints d'un cancer.

La Chambre à cathéter implantable (CCI) est un système placé directement sous la peau permettant l'accès percutané au cathéter. Elle concerne les traitements de longue durée (habituellement supérieure à 3 mois). Le système est conçu pour demeurer en place des années après son implantation.

Un cathéter veineux est dit central quand son extrémité est située dans :

- la veine cave supérieure pour le membre supérieur et le cou ;
- les veines iliaque ou cave inférieure pour les membres inférieurs.

Dans le cadre des chimiothérapies, 2 voies d'introduction du KTVC sont utilisées :

- la jonction axillosubclavière ;
- la jugulaire interne.

Une autre technique de cathéter central s'est développée depuis les années 1990, surtout en Amérique du Nord : le PICC-Line ou *Peripheral Inserted Central Cathéter*, qui

est un cathéter central à insertion périphérique, surtout la veine basilique, parfois les veines céphaliques ou brachiales. L'extrémité distale est positionnée au niveau de la veine cave supérieure. Les cathéters sont à simple ou double lumière.

Les indications rejoignent celles des chambres implantables, accès vasculaire central (chimiothérapie ou nutrition parentérale) ou préservation d'un faible capital veineux. L'avantage de ce procédé par rapport aux autres techniques de cathéter veineux central est la simplicité de pose et l'absence de risque de pneumo ou hémithorax. Ils sont utilisables même en cas de troubles de l'hémostase, de syndrome médiastinal ou de séquelles de chirurgie thoracique et ORL.

La thrombose veineuse profonde est une des complications de ces procédés. Elle est évaluée à 2 %.

Sémiologie échographique du cathéter veineux central [3]

Les cathéters veineux centraux sont échographiquement bien visualisés.

Au niveau du cou, pour les raisons anatomiques déjà décrites et en l'absence de contre-indication (compression tumorale, irradiation locale antérieure ou prévue, pose antérieure d'un cathéter du même côté), les chambres sont préférentiellement implantées à droite. Elles sont ainsi plus faciles à mettre en place et moins thrombogènes [16].

Il est facile de distinguer les cathéters monovoies et multivoies (double ou triple voies) (Figure 3.143 et 3.144). Les cathéters multivoies ont un plus gros diamètre et sont un facteur de risque thrombogène indépendant [16].

Lors de ce trajet sous-cutané, le cathéter est parfois visualisé chez les sujets minces, toujours palpé et bien identifié à l'échographie en coupe longitudinale (Figure 3.143 et 3.144) ou transversale (Figure 3.145).

Ensuite, l'aspect clinique et échographique varie selon la veine d'introduction :

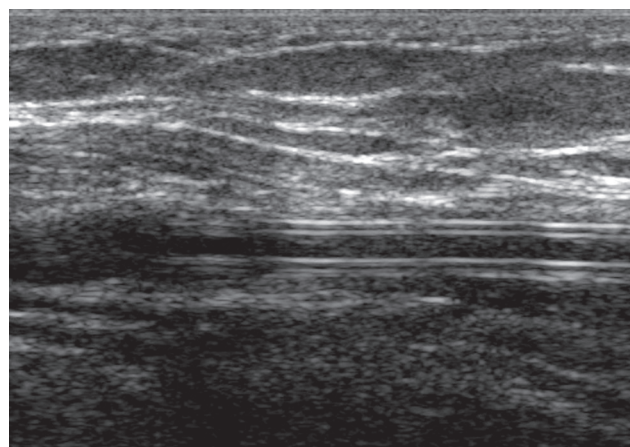
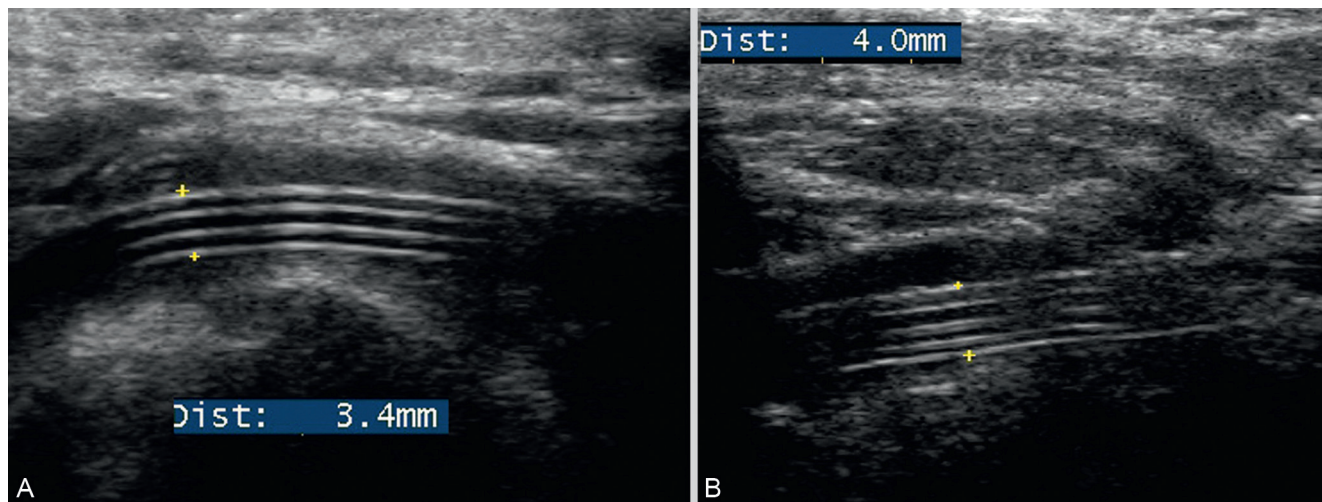


Figure 3.143 Aspect d'un cathéter monovoie avant sa pénétration dans la veine axillosubclavière.



Figures 3.144 Aspect de cathéters multivoies, avant leur pénétration dans la veine axillosubclavière.

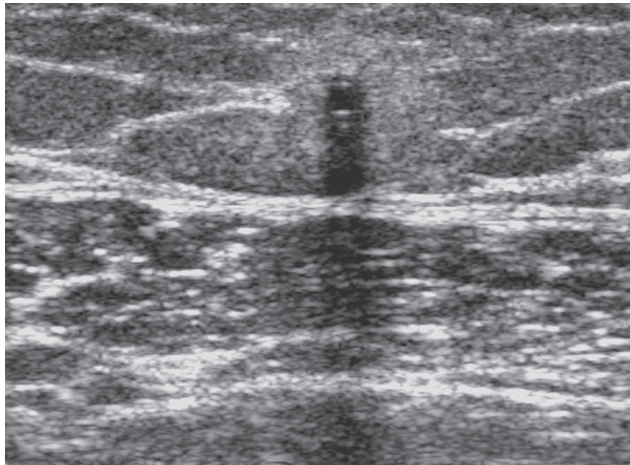


Figure 3.145 Coupe transversale. Aspect d'un cathéter mono-voie dans son trajet sous-cutané. La chambre est habituellement implantée au niveau du grand pectoral. Donc, quelle que soit la veine d'introduction, le cathéter présente un trajet sous-cutané jusqu'à la région subclaviculaire.

Introduction au niveau de la jonction axillosubclavière

- Après un trajet sous-cutané, le cathéter plonge dans la région sous-claviculaire, perfore l'aponévrose du grand pectoral pour rejoindre la jonction axillosubclavière au bord inférieur de la clavicule (Figure 3.146). Le cathéter n'est plus cliniquement décelable.
- On le retrouve échographiquement dans la veine subclavière, puis dans la veine brachiocéphalique (Figure 3.147).

Introduction au niveau de la jugulaire interne

- Pour rejoindre la veine jugulaire, le cathéter passe au-dessus de la clavicule : il est à ce niveau toujours visible, palpable et *a fortiori* identifié à l'échographie.
- Puis il rejoint la jugulaire interne un peu en amont de la confluence jugulosubclavière (Figure 3.148).
- On le visualise ensuite au niveau de la convergence et de la veine brachiocéphalique (Figure 3.148).

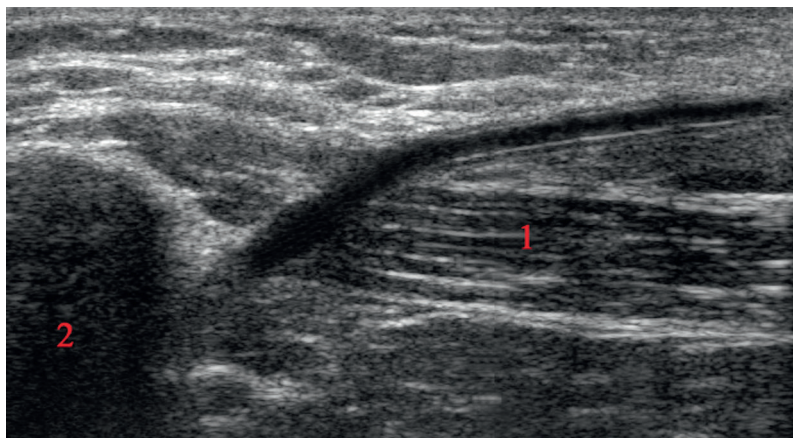


Figure 3.146 Voie sous-claviculaire droite, coupe longitudinale. Visualisation du cathéter d'abord sous-cutané, qui perfore l'aponévrose du grand pectoral pour rejoindre la veine axillosubclavière au bord inférieur de la clavicule. 1. Muscle grand pectoral. 2. Ombre acoustique de la clavicule.

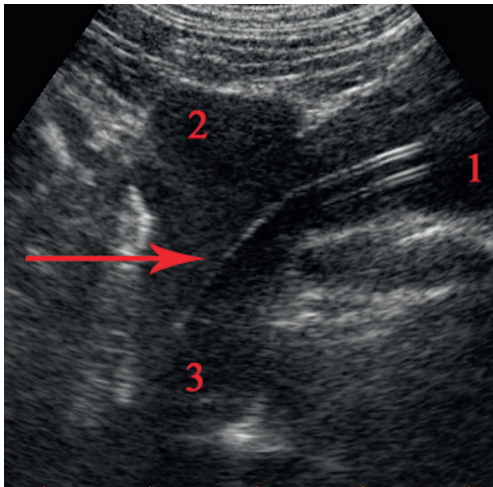


Figure 3.147 Voie sus-claviculaire droite. Visualisation du cathéter dans la veine subclavière puis dans la veine brachiocéphalique droite (flèche). 1. Veine subclavière. 2. Terminaison de la veine jugulaire interne. 3. Veine brachiocéphalique.

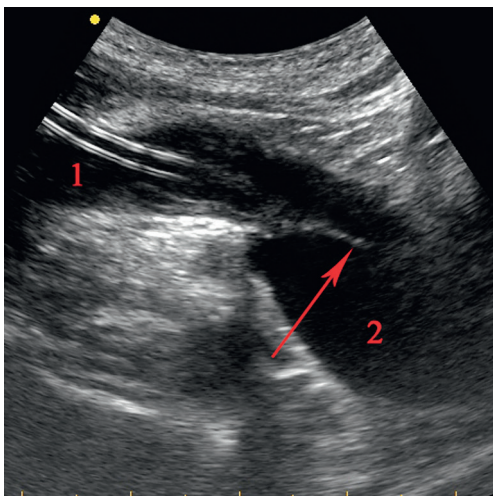


Figure 3.148 Pénétration du cathéter dans la veine jugulaire (1) un peu en amont de la convergence jugulosubclavière. Il est également visible (flèche) dans la veine brachiocéphalique (2).

Le cathéter est toujours bien visualisé à l'échographie, à l'étage jugulaire ou subclavier, car il est, à ce niveau, relativement fixe et sensiblement perpendiculaire au faisceau ultrasonore.

Il devient tangentiel au faisceau et moins bien défini échographiquement au niveau de la partie proximale de la veine brachiocéphalique (Figure 3.147 et 3.148).

Sa visualisation devient aléatoire à la partie distale de la VBC et *a fortiori* au niveau de la VCS.

Corollaire : l'échographie ne permet pas de situer l'extrémité inférieure du cathéter. Celle-ci est radio-opaque et visible sur une radiographie standard.

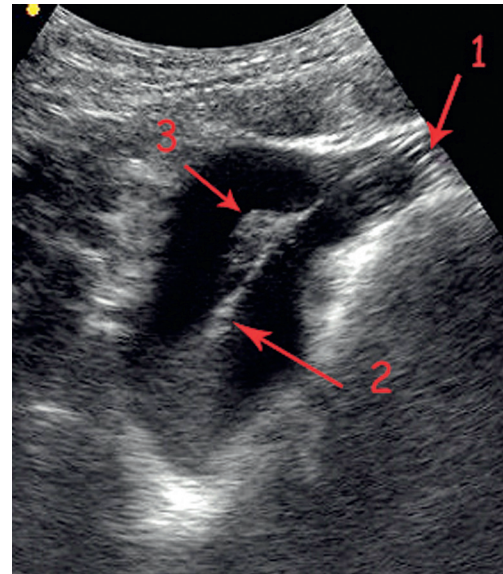


Figure 3.149 Voie sus-claviculaire droite, sonde micro-convexe. Cathéter multivoies en position subclavière (1). Manchon de fibrine sous la forme d'un épaississement localisé (3) au contact du cathéter (2), sans contact pariétal.

Définition de la thrombose veineuse sur KTV

La définition de la thrombose veineuse sur KTV proposée dans les recommandations SOR 2008 [16] est « le développement à partir de la paroi veineuse, sur le cathéter et dans la lumière veineuse, d'un thrombus avec ou sans traduction clinique ».

Devant un dysfonctionnement de cathéter, il faut distinguer les « fausses » et les « vraies » thromboses de KTV.

« Fausses » thromboses de KTV

Manchon de fibrine ou de collagène

Précoce, fréquent et non prédictif de thrombose [16], il se traduit échographiquement par un épaississement localisé au contact du cathéter (Figure 3.149), ou plus étendu, formant une gaine autour du cathéter (Figure 3.150). Dans tous les cas, ce manchon de fibrine est solidaire du cathéter et non adhérent à la paroi veineuse. Il ne justifie pas de traitement anticoagulant.

Thrombus distal, intraluminal

Limité à la partie distale du KTV et sans composante pariétale, il est parfois responsable d'un dysfonctionnement (utilisation possible de fibrinolytiques). Il échappe aux explorations ultrasonores.

Syndrome de la pince costoclaviculaire

Complication mécanique positionnelle, qui apparaît lorsque le bras est en adduction. Il ne concerne que les KTV mis en place au niveau de la jonction axillosubclavière.

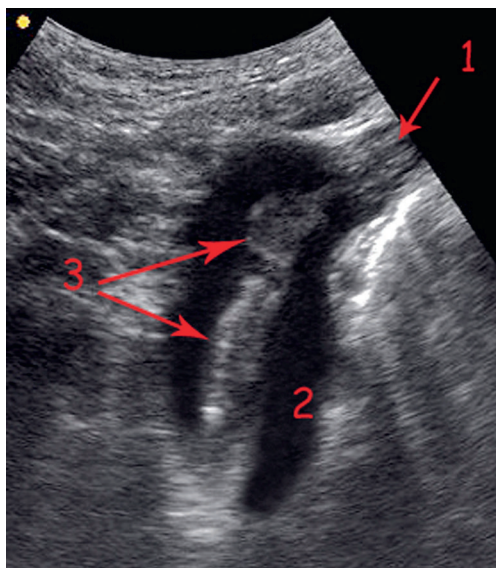


Figure 3.150 Voie sus-claviculaire droite, sonde micro-convexe. Cathéter multivoie en position subclavière (1). Manchon de fibrine sous la forme d'une gaine (3), plus ou moins épaisse, qui entoure le cathéter situé dans la veine brachio-céphalique (2).

«Vraies» thromboses de KTV

Parmi lesquelles il faut encore distinguer :

Thromboses au point de ponction

- Précoces (90 % des thromboses surviennent dans les 2 mois suivant la pose) [14].
- Évolution le plus souvent favorable du fait de la fibrinolyse locale.
- Et donc le plus souvent asymptomatiques.

Thromboses murales

- Retardées.
- Caractérisées par la présence d'un thrombus adhérent à la paroi vasculaire.
- À distance du point de ponction.
- Responsables de la symptomatologie clinique au niveau du membre supérieur et du cou, voire d'une migration pulmonaire.
- Justifiant un traitement anticoagulant à doses curatives.

En chiffre absolu, les thromboses sur KTV augmentent car le nombre de cancer augmente et les chambres implantables se généralisent pour la chimiothérapie.

L'incidence des TVPMS sur KTV pour perfusion de chimiothérapie, chez les patients atteints de cancer est, d'après Verso et Agnelli [17], en moyenne de 4 à 5 % pour les TVPMS symptomatiques et de l'ordre de 30 % lorsqu'on la recherche systématiquement.

Facteurs de risque des thromboses murales sur KTV

La formation d'un thrombus est la conséquence de l'agression de la paroi veineuse par le cathéter.

Plus l'agression initiale de la paroi endothéliale est importante, plus le risque de thrombus initial est grand :

- durée de pose supérieure à 25 minutes (statistiquement corrélée à un risque accru) [18] ;
- antécédent de pose de KTV homolatéral.

Dans la majorité des cas, ces thrombi précoces au point de ponction vont disparaître spontanément du fait de la fibrinolyse locale [16, 17].

Mais dans certains cas, ils vont se pérenniser et se développer sous l'action de facteurs thrombogènes :

Facteurs thrombogènes locaux

- Cathéter trop court, mal positionné : il faut que l'extrémité distale soit située à la jonction entre la VCS et l'oreillette droite.
- Cathéter de gros diamètre : les cathéters multivoies (double ou triple lumière) utilisés pour perfuser des solutions non compatibles entre elles, présentent un diamètre plus important et sont plus agressifs pour la paroi veineuse (Figure 3.144).
- La structure du cathéter : les cathéters en silicone ou polyuréthane sont moins thrombogènes que ceux en polychlorure de vinyle (téflon) ou polyéthylène.
- La position anatomique du cathéter :
 - un cathéter situé à gauche est plus thrombogène, du fait des caractéristiques anatomiques de la veine brachio-céphalique gauche qui expliquent une agression endothéliale plus importante lors du positionnement du cathéter,
 - un cathéter jugulaire serait plus thrombogène qu'un cathéter subclavier, mais ceci est discuté.
- Infection du cathéter.
- Perfusion de solution hyperosmolaire.

Facteurs thrombogènes généraux

- Thrombophilie.
- La nature du cancer à l'origine de la procédure n'intervient pas dans l'incidence des TVPMS sur KTV [14].

Ce qu'il faut retenir de l'exploration des TVPMS

Les veines de l'avant-bras, du bras et les veines subclavières sont toujours accessibles à l'examen échographique. Il faut toujours essayer de visualiser les veines brachio-céphaliques et la veine cave supérieure et c'est généralement possible.

Les thromboses veineuses sur KTV, dans notre expérience, intéressent toujours la veine d'introduction et s'étendent ensuite en aval et parfois en amont. On peut alors proposer une méthodologie d'exploration stéréotypée, systématique :

Méthodologie de la recherche des TVPMS sur cathéter veineux central

Exploration de la veine d'introduction du KTV

- Jugulaire interne.
- Jonction axillo-subclavière (voie sous-claviculaire) et veine subclavière (voie sus-claviculaire).

Examen de la seconde afférence de la confluence jugulosubclavière

- Veine subclavière si introduction jugulaire interne.
- Ou veine jugulaire interne si introduction axillosubclavière.

Examen des veines homolatérales d'aval

- Veine brachiocéphalique.
- Veine cave supérieure.
- Situer (si possible) le pôle supérieur de la thrombose.

Examen des veines homolatérales d'amont (membre supérieur)

- Veines profondes du bras et de l'avant-bras.
- Veines superficielles (suppléance).

Examen ciblé des veines controlatérales

En particulier de la veine brachiocéphalique, à la recherche de signes hémodynamiques en faveur d'une obstruction de la VCS.

Remarque

Il ne faut pas perdre de vue que l'examen peut aussi avoir pour objectif de préciser les possibilités de mise en place d'une autre voie veineuse centrale dans l'hypothèse où le cathéter ne serait plus utilisable (cathéter non fonctionnel, mauvais positionnement).

Références

- [1] Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine. Tome 3 : membres, système nerveux central. 11e éd. Paris : Masson.
- [2] Mayoux-Benhamou MA. Nomenclatures d'anatomie. Paris : Éditions Med-Line; 2003.
- [3] Lemasle P. Thrombose veineuse du membre supérieur. In : Atlas d'écho-anatomie veineuse. Boulogne-sur-Seine : Laboratoires Tonipharm; 2008.
- [4] Lemasle P, Baud JM. Il existe également des compartiments pour les troncs collecteurs du système veineux superficiels du membre supérieur. *Phlebologie* 2010; 63(4) : 19-24.
- [5] Lemasle P. La varicose pelvienne de la femme. In : Atlas d'écho-anatomie veineuse. Boulogne-sur-Seine : Laboratoires Tonipharm; 2007.
- [6] Lindblad B, Tengborn L, Bervquist D. Deep vein thrombosis of the axillary subclavian veins : epidemiologic data, effects of different treatment and late sequelae. *Eur J Vasc Surg* 1998; 2 : 161-55.
- [7] Wells PS, Anderson DR, Bormans J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997; 350 : 1795-8.
- [8] Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2003; 349 : 1227-35.
- [9] Constans J, Salmi LR, Sevestre-Pietri MA, et al. A clinical prediction score for upper extremity deep venous thrombosis. *Thrombosis Haemostasis* 2008; 99 : 202-7.
- [10] Prandoni P, Polistena P, Bernardi, et al. Upper extremity deep vein thrombosis. Risk factors, diagnosis and complications. *Arch Intern Med* 1997; 158 : 1950-2.
- [11] Baarlag HJ, Van Beek EJR, Koopmann MMW, Reekers JA. Prospective study of color duplex ultrasonography compared with contrast venography in patients suspected of having deep venous thrombosis in upper extremities. *Ann Intern Med* 2002; 136 : 865-72.
- [12] Mustapha BO, Rathbun SW, Whitsett IL, Raskob GE. Sensitivity and specificity of ultrasonography in the diagnosis of upper extremity deep vein thrombosis : a systematic review. *Arch Intern Med* 2002; 165 : 401-4.
- [13] Ninet J. Thrombose veineuse profonde des membres supérieurs. In : Devulder B, et al., editors. *Abrégés de médecine vasculaire*. Paris : Masson; 2004.
- [14] Debourdeau P. Les chambres implantables. Communication au congrès de la Société française de médecine vasculaire. Brest 2007; Livre des résumés et speech <http://brest.sfmv.fr>.
- [15] Laroche JP, Righini M. Thrombose veineuse. Mode d'emploi. Thrombose veineuse des membres supérieurs, chapitre 18. Montpellier; Sauramps Medical ; 2004.
- [16] Standards, options et recommandations 2008 : Traitement curatif de la maladie thromboembolique veineuse chez les patients atteints de cancer. Prévention et traitement des thromboses veineuses sur cathéter chez les patients atteints de cancer. 2008 RPC-SOR « thromboses et cancers ».
- [17] Verso M, Agnelli G. Venous thromboembolism associated with long-term use of central venous catheters in cancer patients. *J Clin Oncol* 2003; 21(19) : 3665-75.
- [18] Morazin F, Kriegel I, Asselain B, Falcou MC. Thrombose symptomatique sur cathéter veineux central de longue durée en oncologie : un score de risque prédictif? *Rev Méd Interne* 2005; 26(4) : 273-9.
- [19] Caers J, Fontaine C, Vinh-Hung V, De MJ, Ponnet G, Oost C, et al. Cathéter tip position as a risk factor for thrombosis associated with the use of subcutaneous infusion ports. *Support Care Cancer* 2005; 13(5) : 325-31.
- [20] Eastridge BJ, Lefor AT. Complications of indwelling venous access devices in cancer patients. *J Clin Oncol* 1995; 13(1) : 233-8.
- [21] Jore HV, Goldhaber SZ. Upper extremity deep vein thrombosis. *Circulation* 2002; 106 : 1874-84.
- [22] Heron E, Lozniguez D, Emmerich J, Laurian C, Fiessinger JN. Séquelles des phlébites axilloso-clavières spontanées. *STV* 2000; 12 : 44-52.
- [23] Gagne P, Simon L, Le Pape F, et al. Réalisation d'un score clinique de prédiction de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs spécifique de la médecine générale. *Presse Méd* 2009; 38 : 525-33.
- [24] Lemasle P, Uhl JF, Gillot C, Lefebvre-Vilardebo M, Vin F, Baud JM. Mise au point sur les compartiments saphéniens. *Phlebologie* 2005; 58(2) : 203-7.
- [25] Lemasle P. Atlas d'Écho-anatomie. Tome 2. La petite veine saphène. Boulogne-sur-Seine : Laboratoires Tonipharm; 2008.
- [26] Lemasle P. Atlas d'Écho-anatomie. Tome 5. La varicose pelvienne de la femme. Boulogne-sur-Seine : Laboratoires Tonipharm; 2008.

Autres explorations ultrasoniques

PLAN DU CHAPITRE

4.1 Écho-Doppler des tumeurs et des malformations vasculaires	305	Évaluation post-transplantation	319
Classification des anomalies vasculaires	306	Conclusion	323
Écho-doppler	306	4.3 Abords vasculaires pour hémodialyse	324
Prérequis.	307	Introduction	324
Tumeurs vasculaires.	307	Création des FAV	325
Malformations vasculaires	309	Diagnostic et surveillance des AAV . . .	328
Syndromes vasculaires	313	Problématique des cathéters veineux centraux	334
Place de l'échographie-Doppler dans la thérapeutique.	315	Conclusion	335
Conclusion	317	4.4 Explorations vasculaires de la dysfonction érectile	335
4.2 Exploration et surveillance vasculaire des greffons	318	Introduction	335
Évaluation prétransplantation du receveur	318	Rappel anatomique et physiologique. .	336
Évaluation du donneur	318	Causes vasculaires de dysfonction érectile	337
Transplantation	318	Explorations vasculaires	337

4.1 Écho-Doppler des tumeurs et des malformations vasculaires¹

M. Nou, A. Khau Van Kien, I. Quéré, H. Vernhet-Kovacsik, M. Tapon, M. Dauzat, N. Grenier, J.-P. Laroche, M. Bigorre

Les tumeurs et les malformations vasculaires représentent des affections rares concernant à la fois les nourrissons, les enfants et les adultes. La mise en place de consultations multidisciplinaires des malformations vasculaires a permis une prise en charge optimisée et une meilleure connaissance de leur physiopathologie, la confrontation multidisciplinaire favorisant à la fois le partage des connaissances entre les différents acteurs médicaux et paramédicaux et des propositions

thérapeutiques plus adaptées. La participation à ces consultations du médecin vasculaire est souhaitable afin de mieux cerner les objectifs de l'écho-Doppler, de se confronter à l'imagerie radiologique (essentiellement l'IRM) et de participer enfin au traitement. Les ultrasons représentent une révolution dans le diagnostic de ces tumeurs et malformations vasculaires, dans leur suivi et leurs complications.

L'écho-Doppler est un examen de première intention, non invasif et indolore. Par ailleurs, contrairement à l'IRM, cet examen est disponible rapidement. Il offre une imagerie détaillée des anomalies vasculaires et permet, par l'analyse hémodynamique, de les différencier selon la classification de l'ISSVA, en tumeurs vasculaires, malformations à flux lent et à flux rapide.

Dans les tumeurs vasculaires, l'écho-Doppler confirme le diagnostic de tumeur richement vascularisée, établit les contours de la lésion et détermine le stade évolutif de l'hémangiome (en poussée, en involution ou en régression). Dans les malformations à flux lent, il distingue les malformations veineuses (formées de logettes se remplissant aux manœuvres de chasse), des malformations lymphatiques (formations kystiques non vascularisées). L'examen ultrasonographique est également utile dans les malformations capillaires lorsqu'il existe un doute sur l'existence d'une malformation artérioveineuse associée. L'écho-Doppler

¹ Un grand merci au Professeur Nicolas Grenier pour la qualité des iconographies qu'il a mises à notre disposition pour la rédaction de ce chapitre.

confirme l'existence de complications telles que les thromboses dans les malformations veineuses et les hémorragies intrakystiques des lymphangiomes kystiques. Dans les Malformations artérioveineuses (MAV), l'analyse hémodynamique trouve une malformation à flux rapide avec des index de résistance faible. Il est possible d'établir une cartographie, de mesurer les diamètres des axes artériels et de calculer le débit vasculaire au sein de la MAV. Ceci est important car cela permet de surveiller l'évolution de la lésion.

L'écho-Doppler doit être pratiqué par un médecin vasculaire habitué à voir des anomalies vasculaires. Il doit toujours être réalisé en complément d'une IRM afin de mieux apprécier l'extension de la lésion. Enfin, l'arrivée de la sclérothérapie dans le traitement des malformations veineuses, constitue une avancée où l'écho Doppler est indispensable puisqu'il guide le geste du médecin vasculaire.

Classification des anomalies vasculaires

Jusqu'au début des années 70, le terme « angiome » désignait des anomalies vasculaires superficielles variées n'ayant aucun rapport entre elles. Leur prise en charge était soit inexistante, soit inadaptée. En 1996 [1–4], une nouvelle classification a été écrite par l'*International Society for the Study of Vascular Anomalies* (ISSVA) : on distingue désormais les tumeurs vasculaires des malformations vasculaires (Tableau 4.1).

Les tumeurs vasculaires comportent une prolifération de cellules endothéliales et ont la capacité de régresser au cours du temps. Elles peuvent être présentes dès la naissance et parfois apparaître plus tardivement. Parmi les tumeurs vasculaires on retrouve : l'hémangiome infantile, les hémangiomes congénitaux (RICH : *Rapidly Involuting Congenital Hemangioma* et

NICH : *Non Involuting Congenital Hemangioma*), l'angiome en touffe et l'hémangio-endothéliome kaposiforme.

Les malformations vasculaires sont des anomalies de structure des vaisseaux acquises au cours de l'embryogenèse. Elles sont présentes dès la naissance et ne vont jamais régresser. Elles évoluent tout au long de leur vie plus ou moins rapidement selon leur histologie et leur hémodynamique. Elles ont une croissance cellulaire normale mais envahissent les structures adjacentes. On distingue les malformations à flux lent, à flux rapide et complexes.

De nombreux auteurs comme Lee [5] ou Gloviczki [6] se basent également sur la classification de Hambourg [6] (consensus d'experts sur les malformations vasculaires lors du 7^e workshop à Hambourg en Allemagne en 1988) pour distinguer les différents types de malformations vasculaires congénitales. Cette classification prend en compte des critères tels que l'anatomie, l'histologie, la physiopathologie, l'hémodynamique de la malformation et sa survenue au cours de l'embryogenèse (Tableau 4.2).

Les malformations survenant tardivement durant l'embryogenèse donnent une atteinte tronculaire se manifestant par des anomalies de taille et de forme des axes vasculaires (agénésie, hypoplasie, dilatation, plicature, absence d'involution de vaisseau embryonnaire...). Celles survenant précocement au cours de l'embryogenèse se manifestent par une atteinte extratronculaire : indissociable des tissus où elles se développent, cela se traduit par des masses tissulaires vascularisées dont la croissance est liée aux structures environnantes [7]. On retrouve également les formes combinées qui regroupent ces deux formes cliniques.

Écho-Doppler

L'écho-Doppler est l'outil diagnostique de base dans l'exploration des tumeurs et malformations vasculaires

Tableau 4.1 Classification de l'ISSVA [1–4]

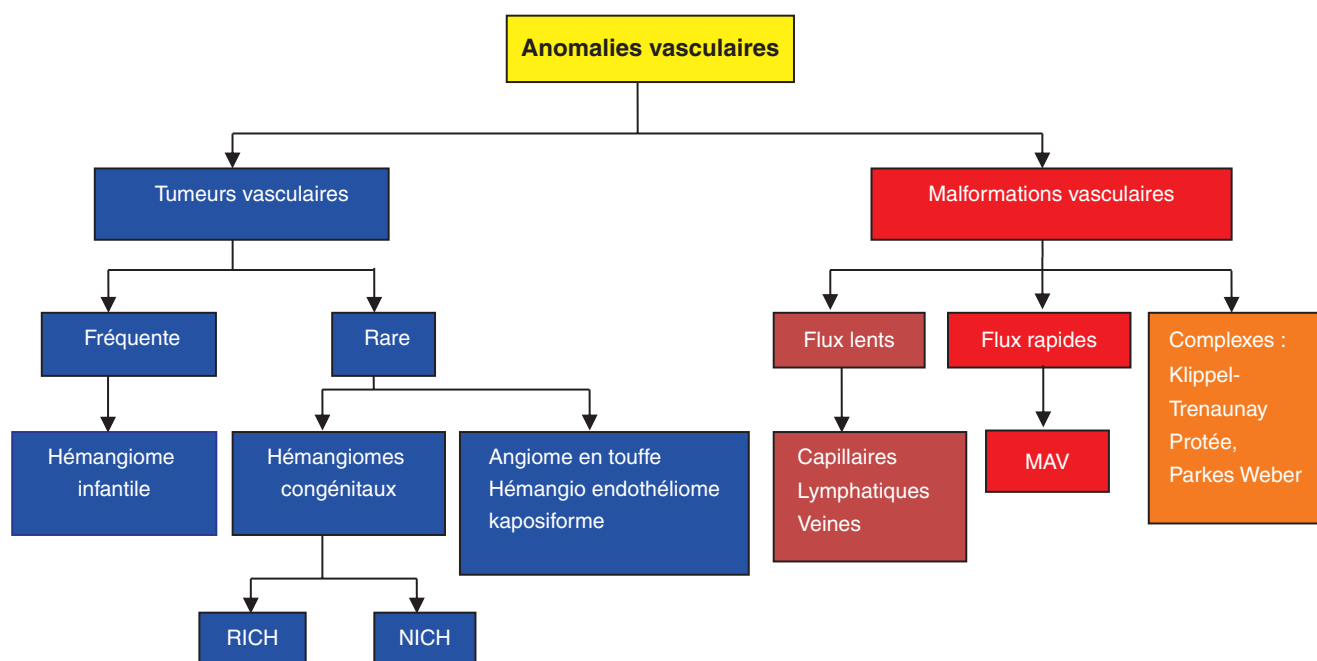


Tableau 4.2 Classification de Hambourg [6]

(A) Classification des malformations vasculaires congénitales selon le type.
(B) Classification des malformations vasculaires congénitales selon l'embryogenèse.
A : Classification selon la forme vasculaire prédominante
<ul style="list-style-type: none"> – Malformations artérielles – Malformations veineuses – Malformations artérioveineuses – Malformations capillaires – Malformations lymphatiques – Malformations combinées
B : Sous-classification selon l'embryogenèse
1. Les formes extra-tronculaires
<ul style="list-style-type: none"> – Infiltrante, diffuse – Limitée, localisée
2. Les formes tronculaires
<ul style="list-style-type: none"> – Aplasie ou obstruction – Hypoplasie, aplasie, hyperplasie – Sténoses, coarctation, membrane, éperon – Dilatation – Localisée (anévrisme) – Diffuse (ectasie)

périphériques. Fiable, indolore, non invasif et non irradiant, il est particulièrement adapté à la population pédiatrique. L'examen doit être réalisé par un médecin entraîné à ce type d'exploration vasculaire, ayant une bonne connaissance clinique et participant idéalement à une consultation multidisciplinaire.

Il existe trois niveaux d'examen définis par la Société française de médecine vasculaire (SFMV), qui ont été détaillés dans la standardisation de l'écho-Doppler des tumeurs et malformations vasculaires [8].

L'intérêt de l'écho-Doppler ne se limite pas au diagnostic et à la surveillance des anomalies vasculaires, mais s'avère très utile dans le guidage de gestes thérapeutiques comme la sclérothérapie. La réalisation du premier examen écho-Doppler en cas de malformation vasculaire, hors tumeur vasculaire, doit comporter la réalisation d'une cartographie précise de la malformation mais également l'exploration des autres axes vasculaires périphériques (examen des quatre membres). Il s'agit d'un examen de niveau 3. C'est un véritable état des lieux où tout doit être noté, cet examen de départ permet ensuite un suivi précis.

L'objectif de cette partie est de décrire les séquences d'examen et les spécificités des différentes anomalies vasculaires observables en écho-Doppler.

Prérequis

Il faut disposer d'un appareil écho-Doppler muni de plusieurs sondes : linéaire de haute, voire très haute fréquence (pour l'exploration des zones superficielles) et convexe de basse fréquence (pour les zones les plus profondes).

Le médecin pratiquant l'examen doit avoir une bonne connaissance de l'écho-Doppler en général, des tumeurs et malformations vasculaires et avoir l'expérience des examens chez l'enfant.

Tumeurs vasculaires

Hémangiome infantile [9, 10, 11]

Clinique

Il s'agit de loin de la plus fréquente des tumeurs vasculaires. Dix pour cent des enfants en sont porteurs avec un sex-ratio de 3 filles pour 1 garçon. Présent dès la naissance dans 20 à 50 % des cas, il peut apparaître quelques jours à quelques semaines après la naissance. Il s'agit d'une tumeur vasculaire à flux rapide. Il existe trois tableaux cliniques : la forme tubéreuse pure (« fraise »), la forme sous-cutanée (masse ferme et homogène avec parfois des veines de drainage en superficie) et la forme mixte combinant les deux. Dans les formes tubéreuses, l'évolution est marquée par une phase de poussée rapide qui dure 2 à 4 mois durant laquelle l'hémangiome est chaud à la palpation. Puis, il se stabilise pendant 1 an et involue progressivement en 18 à 24 mois. Dans les formes sous-cutanées, la poussée peut durer jusqu'à 18 mois et la régression se faire très lentement en 6 à 8 ans. L'immunomarquage par le Glut-1 est positif.

Complications

Il s'agit d'une lésion bénigne dont la complication la plus fréquente est l'ulcération (fréquence de l'ordre de 5 à 13 %). Elle ne touche que la forme tubéreuse, le plus souvent au niveau de la face, du cou et de la région périnéale. Secondairement peuvent survenir des douleurs et une anémie. Il peut y avoir des saignements, des infections et des cicatrices indélébiles.

Les autres complications sont liées à la localisation de l'hémangiome par rapport aux organes de voisinage : paupière (risque d'amblyopie), face et cou (atteinte cérébrale ou des voies aériennes supérieures avec risque d'asphyxie), oreille (risque de surdité), moelle épinière (risque de compression médullaire), périnéale (complications génito-urinaires).

Apport de l'écho-Doppler

Il est réalisé en cas de doute diagnostique dans les formes sous-cutanées. Il s'agit de l'examen de référence [8, 12].

Mode B (Figure 4.1 à 4.3)

Masse tissulaire sous-cutanée bien limitée, arrondie, de contenu hétérogène avec une prédominance de plages hypo-échogènes. Ce mode permet de préciser si le pédicule est unique ou multiple. L'involution se traduit par une diminution des plages hypo-échogènes et une augmentation de l'échogénicité quantifiable par la mesure des niveaux de gris moyen. Il peut rester une tuméfaction fibrosée ou grasseuse en fin d'évolution. On ne trouve pas de calcification.

Mode Doppler (Figure 4.4 à 4.7)

Il s'agit d'une tumeur richement vascularisée dont le nombre de vaisseaux dépasse les 5/cm². La vascularisation prédomine dans les zones hypo-échogènes. En complément du mode échographique, il détermine le nombre d'artères nourricières et de pédicules. Le plus souvent, il est unique et dépend d'un tronc principal. La mesure des index de résistance (IR) artériel du réseau afférent est le plus souvent

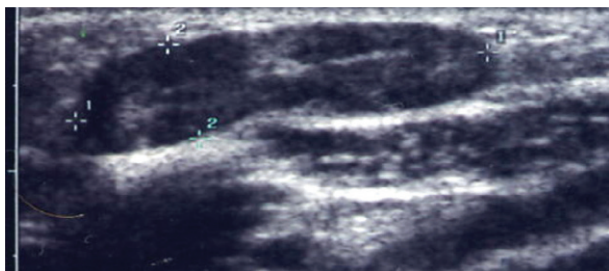


Figure 4.1 Forme hétérogène hypo-échogène en poussée.

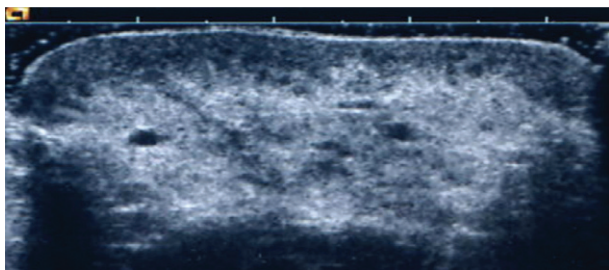


Figure 4.2 Forme mixte en stade d'involution.

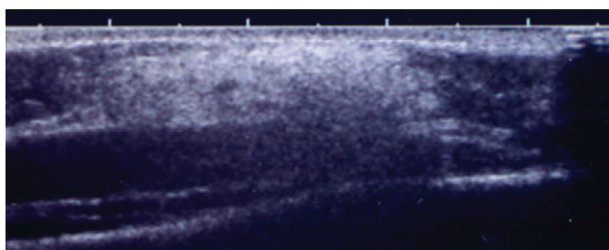


Figure 4.3 Forme hyper-échogène en stade de régression.

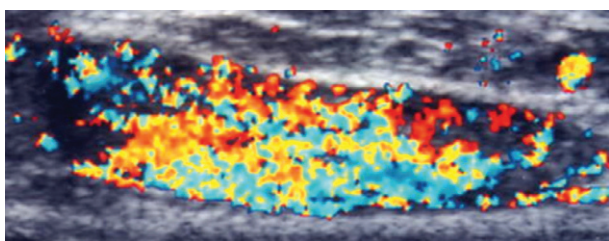


Figure 4.4 Hypervascularisation de la forme hypo-échogène.

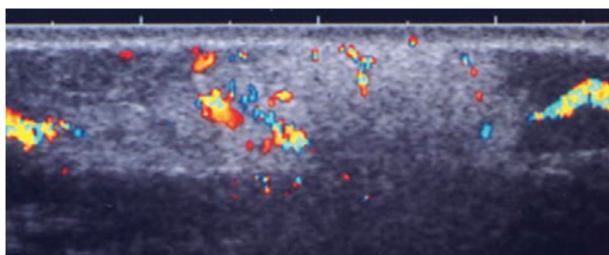


Figure 4.5 Régression de la vascularisation dans la forme hétérogène.

inférieure à 0,50 et permet de suivre l'évolution. En phase d'involution, le nombre de vaisseaux va diminuer et l'IR progressivement augmenter. Les vitesses artérielles sont élevées, il existe un pic systolique important et le flux veineux peut être augmenté avec une pulsatilité artérielle (Figure 4.8).

Formes particulières d'hémangiomes infantiles

Les hémangiomes segmentaires [9, 13] : contrairement aux hémangiomes infantiles, ils intéressent un territoire anatomique important. Les ulcérations sont fréquentes ainsi que l'association à des formes syndromiques comme le syndrome Phace (malformation de la fosse postérieure, hémangiomes faciaux, anomalies artérielles, coarctation aortique et anomalies oculaires). L'examen par écho-Doppler trouve une tumeur hypervascularisée hypo-échogène avec des IR faibles sur une zone étendue.

Les hémangiomes réticulés [9, 13] : aspect réticulé en maille, bosselé sur un membre œdématié, avec une infiltration profonde osseuse et musculaire. À l'écho-Doppler, il s'agit d'une masse étendue, hétérogène avec des zones hypo-échogènes, infiltrant les tissus hôtes et très vascularisées. Les IR sont faibles.

Les hémangiomes hépatiques [9, 14] : ils sont rares. La gravité est due à la présence d'une hémangiomatose miliaire cutanée qui peut être reliée à des hémangiomes hépatiques. Il y a un risque d'hémodétournement important et d'hypertension portale. En échographie, il s'agit d'une masse délimitée, hétérogène avec des zones hypo-échogènes; l'aorte est ectasique dans sa portion au-dessus du tronc coeliaque et les veines hépatiques peuvent être dilatées. Le mode Doppler trouve une tumeur richement vascularisée avec des IR faibles au sein de la lésion et de l'artère nourricière. L'évaluation du débit au niveau de l'artère nourricière et de la taille des vaisseaux permet de surveiller la tumeur. En phase d'involution, il reste une lésion calcifiée avec des zones hypo-échogènes liquidienues.

Hémangiomes congénitaux

RICH [9, 15]

Il s'agit d'une tumeur vasculaire se développant in utero disparaissant rapidement. L'aspect classique est celui d'une masse saillante, chaude et violacée ou ovale et infiltrée. Elle involue en 4 à 18 mois laissant une cicatrice lipo-atrophique. À l'échographie, on retrouve une masse hétérogène plutôt hypo-échogène, parfois calcifiée. En mode Doppler, la lésion est hyper-vascularisée sans microshunt artério-veineux et avec des IR faibles.

NICH [9, 16]

Tout comme les RICH, la tumeur se développe *in utero* mais ne régresse pas et croît proportionnellement à la croissance de l'enfant. Il s'agit d'une lésion unique, bien limitée, de couleur rosée, parfois accompagnée de veines de drainage superficielles et d'un halo plus clair en périphérie. En échographie, elle ressemble aux hémangiomes infantiles, mais il existe des différences notables : une masse superficielle plus hétérogène (du fait de la présence de calcifications ou de thrombus), des veines ectasiques et anévrismes artériels. Le mode Doppler met en évidence des microshunts artérioveineux et une faible vascularisation.

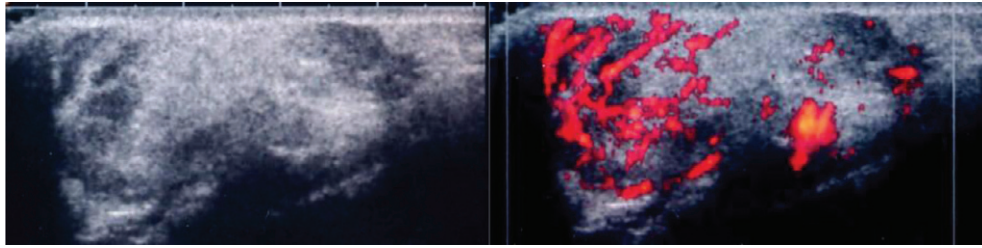


Figure 4.6 Dans les formes mixtes, la vascularisation (mode E-Flow) prédomine dans les zones hypo-échogènes.

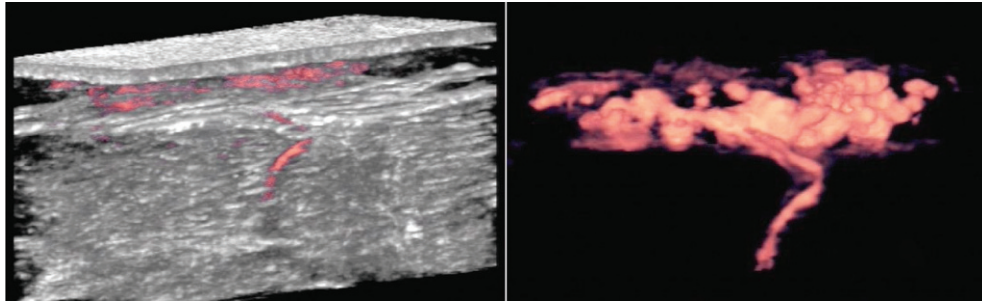


Figure 4.7 Reconstruction en 3D d'un hémangiome. Collection Dr Olivier Pichot.

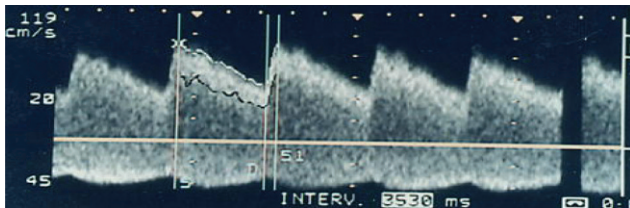


Figure 4.8 Pic systolique maximal élevé et IR faible, flux veineux augmenté avec pulsativité artérielle.

hémangio-endothéliome kaposiforme) et se traduit par une inflammation de la tumeur associée à une coagulation intravasculaire, une thrombopénie, une baisse du fibrinogène et une augmentation des D-dimères. En échographie, il s'agit d'une tumeur mal limitée avec une échogénicité variable, des zones de nécrose et des calcifications. Le mode Doppler met en évidence un hyper-débit avec une vascularisation importante, des vitesses systoliques maximales élevées et des IR bas.

Angiome en touffe [9, 13]

La tumeur peut être congénitale ou acquise dans les cinq premières années de la vie. Le plus souvent localisée au niveau des membres, elle se présente soit sous une forme papulo-nodulaire, soit en « nappe » de coloration rosée, infiltrée et sensible à la palpation. Il s'agit d'une malformation Glut-1 négative dont l'évolution se fait en trois étapes (croissance, stabilisation puis régression des lésions). En mode B échographique, la lésion est très superficielle et peut être hyper ou hypo-échogène sans calcification. En mode Doppler, il s'agit d'une tumeur faiblement vascularisée et sans shunt visible.

Hémangio-endothéliome kaposiforme et phénomène de Kasabach-Merritt [7, 9]

L'hémangio-endothéliome kaposiforme ressemble à l'angiome en touffe et se présente sous la forme d'une masse sous-cutanée avec une infiltration en profondeur.

Le phénomène de Kasabach-Merritt se produit sur une lésion préexistante (angiome en touffe ou

Malformations vasculaires

Malformations à flux lent

Malformations capillaires [9, 17]

Clinique

Elles intéressent les capillaires de la peau et des muqueuses. La forme la plus fréquente est l'angiome plan (ou « tache de vin »). De couleur rouge vif, il peut rosir, s'épaissir et prendre une teinte plus foncée. Le préjudice est essentiellement esthétique. Il peut s'associer à des phacomatoses pigmentaires ou s'intégrer à des syndromes (Sturge-Weber, Klippel-Trenaunay, Protée, Parkes-Weber).

Aspect à l'écho-Doppler [9]

Dans sa forme la plus typique, le diagnostic est clinique et la réalisation d'un écho-Doppler n'est pas contributive. Il est utile si la lésion est étendue et s'il existe une chaleur locale ; dans ce cas, il s'agit d'un faux angiome plan pouvant révéler une malformation artérioveineuse. Il est également utile en cas de forme syndromique (Parkes-Weber et Cobb).

Malformations veineuses

Clinique [7, 11, 18]

Il s'agit de la malformation vasculaire la plus fréquente. On distingue d'une part les malformations communes et d'autre par les malformations veineuses héréditaires :

- *malformations veineuses (MV) communes* : de topographie ubiquitaire, elles touchent préférentiellement la zone cervico-faciale. Présentes dès la naissance, elles s'aggravent progressivement. Il n'y a pas de poussée évolutive et elles ne disparaissent jamais spontanément. Elles prennent la forme d'une nappe non pulsatile ou d'une nappe bleutée, molle et froide qui gonfle en position déclive ou à l'effort. Elles sont facilement vidées par la compression ou la surélévation. L'atteinte peut être locale ou infiltrée et diffuse avec une extension en profondeur non corrélée à la partie visible ;
- *malformations veineuses héréditaires* : les malformations glomuveineuses ont un caractère familial (Figure 4.9) (autosomique dominant), mais il existe une grande variation phénotypique intrafamiliale ; les lésions sont bleutées ou pourpres, fermes au toucher et superficielles. Le syndrome de Bean est sporadique ou héréditaire (autosomique dominant) et se caractérise par une angiomatose cutanéodigestive.

Complications

Des phénomènes douloureux au sein de la lésion peuvent être dus à des thromboses *in situ* ou à une mise sous tension. Une

transformation fibreuse et calcifiée des thrombus est à l'origine des phlébolithes. Des phénomènes de coagulation intravasculaire localisée ou diffus sont à l'origine de thromboses ou d'hémorragies. Ils sont favorisés par des traumatismes, une chirurgie ou une modification du profil hormonal. Le préjudice est également esthétique, psychologique et fonctionnel.

Aspect à l'écho-Doppler [8, 9, 10]

Pour l'exploration des membres ou de la face, il faut surtout utiliser une sonde linéaire de haute fréquence. Pour l'analyse des zones les plus profondes, lorsque l'atteinte est très infiltrée, on pourra parfois s'aider d'une sonde convexe de basse fréquence.

En mode B (Figure 4.10 à 4.12)

La malformation veineuse se présente sous la forme de poches veineuses anéchogènes regroupées en amas de taille

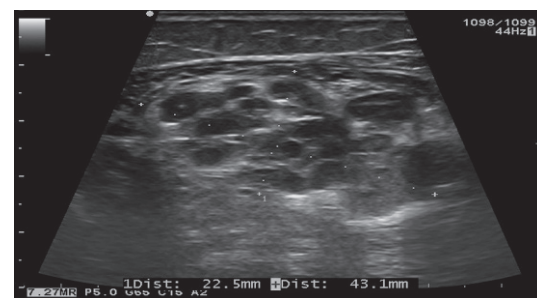


Figure 4.10 Malformation veineuse en mode B : présence de multiples loges veineuses apparaissant anéchogènes.

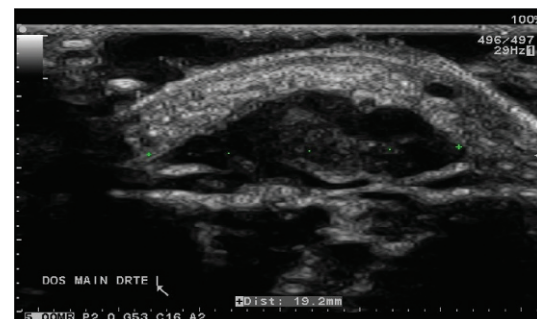


Figure 4.11 Malformation veineuse de la main droite : en mode B présence d'une thrombose veineuse.

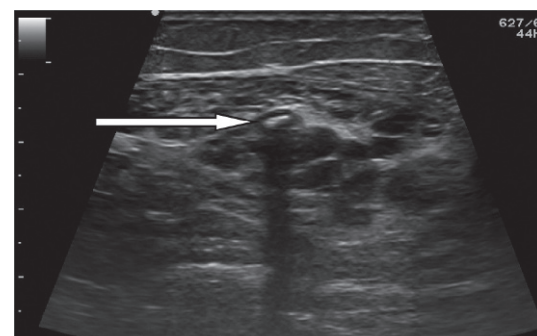


Figure 4.12 Malformation veineuse en mode B : présence d'un phlébolithe au sein de la lésion.

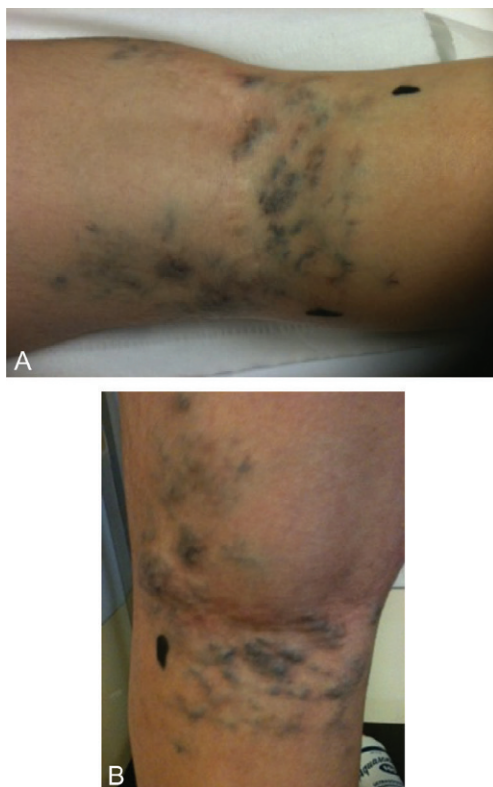


Figure 4.9 Malformation glomuveineuse du creux poplité gauche en décubitus (A) et en orthostatisme (B) (la malformation devient saillante en orthostatisme).

variable, dépressibles et présentant une ou plusieurs veines de drainage. L'étude morphologique doit permettre de répondre, pour chaque membre et chaque segment anatomique, aux points suivants :

- segment veineux absent ou présent, atrésique, ectasique, hypoplasique, aberrant ou normal ;
- présence de variante anatomique ;
- aspect de la paroi veineuse (fine, épaisse, fibreuse...) ;
- compression de la veine sous la sonde (totale, partielle) ;
- présence d'un matériel endoluminal ;
- présence de calcifications ou phlébolithes.

Lors d'une manœuvre de compression par la sonde, la malformation veineuse se vide et est compressible sauf s'il existe une thrombose. La manœuvre de Valsalva permet de mettre en évidence certaines poches veineuses.

Au niveau des membres inférieurs, il faut explorer les veines grandes et petites saphènes, les perforantes classiques (de Cockett, de Boyd ou de Dodd) ou aberrantes (mesure du diamètre antéropostérieur), et mentionner la persistance de veines embryonnaires.

Enfin, il faut rechercher un réseau de vicariance en cas de thrombose veineuse. Il s'agit d'un réseau fonctionnel de suppléance du système veineux profond obstrué ou insuffisant (en raison d'une agénésie ou d'une occlusion) qui a une importance dans la prise en charge thérapeutique ; ce réseau doit être conservé.

Le mode échographique doit également préciser l'extension intramusculaire ou intra-articulaire de la malformation veineuse.

En mode Doppler (Figure 4.13 et 4.14)

Il permet l'analyse hémodynamique de la malformation veineuse. Il n'y a pas de flux artérialisé sauf en cas de poussée inflammatoire. Il confirme la perméabilité de chaque segment veineux, teste la continence valvulaire et les voies de drainage. En mode couleur, on peut détecter les flux spontanés monophasiques avec des vitesses faibles, ce qui permet de décrire l'architecture vasculaire de la lésion et de révéler la présence de lacs veineux. L'analyse de la détection des flux provoqués (par des manœuvres de chasse), révèle des lacs ou logettes veineux spontanément anéchogènes. L'examen doit déterminer s'ils sont drainés ou en stase et préciser la ou les veines de drainage. Aux membres, le reflux est recherché au niveau des veines fémorales, poplitées et jambières, si

possible en position orthostatique. Un reflux est considéré comme pathologique s'il se prolonge plus d'une seconde pour le réseau veineux profond et une demi-seconde pour le réseau superficiel.

L'examen écho-Doppler seul ne suffit pas, il doit être complété par une IRM afin d'apprécier l'extension en profondeur de la MV au sein des tissus hôtes notamment au sein du muscle ou au niveau intra-articulaire. (Figure 4.15)

Malformations lymphatiques

Il s'agit d'anomalies des vaisseaux lymphatiques représentées essentiellement par les lymphangiomes [9, 19]. Elles peuvent s'associer à des formes syndromiques comme dans le syndrome de Klippel-Trenaunay [9, 20] ou le syndrome de Protée [9, 21].

Clinique

Les lymphangiomes se divisent en trois sous groupes : la forme macrokystique (la plus fréquente avec une cavité supérieure à 1 cm de diamètre), la forme tissulaire associée à de multiples logettes microkystiques et la forme mixte. Présents à la naissance dans deux tiers des cas, plus de 75 % surviennent avant l'âge de 2 ans. L'évolution est variable et imprévisible ; ils peuvent parfois régresser, voire disparaître spontanément. Ils forment une tuméfaction molle, mobile sous la peau, dont le volume est indépendant de l'effort ou de la position et il existe parfois des vésicules lymphatiques en surface.

Complications

Il peut se produire des hémorragies intrakystiques responsables de douleurs importantes. Des phénomènes de coagulopathie de consommation peuvent se produire dans les formes les plus étendues.

Aspect à l'écho-Doppler [8, 12]

En mode B (Figure 4.16 et 4.17)

Dans la forme macrokystique, l'examen morphologique met en évidence de volumineuses poches liquidiennes cloisonnées d'aspect anéchogène. Parfois, l'aspect est plus hétérogène en cas de saignement intrakystique. Dans la forme tissulaire, l'aspect est plus hétérogène, isoéchogène parsemé de multiples logettes infra-centimétriques liquidiennes. L'examen permet de délimiter la taille du lymphangiome.

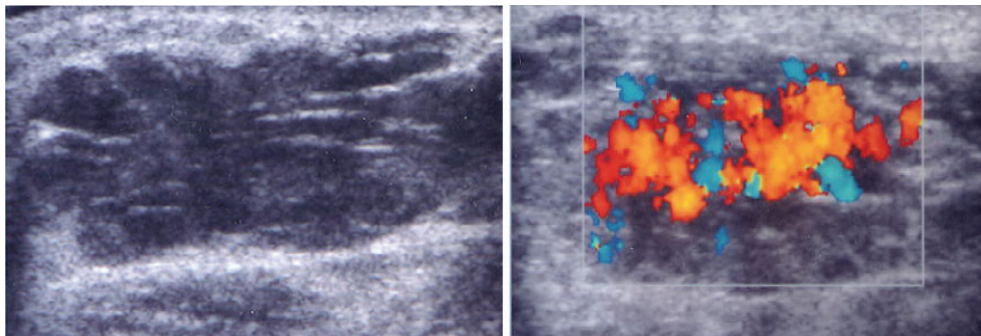


Figure 4.13 Malformation veineuse avec flux provoqué lors d'une manœuvre de chasse.

En mode Doppler (Figure 4.18)

En couleur, on peut observer une vascularisation au niveau des cloisons. L'étude hémodynamique permet de les distinguer des malformations veineuses. En effet, il n'y a pas de flux spontané ou de flux provoqué lors des manœuvres de chasse veineuse dans les cavités kystiques.

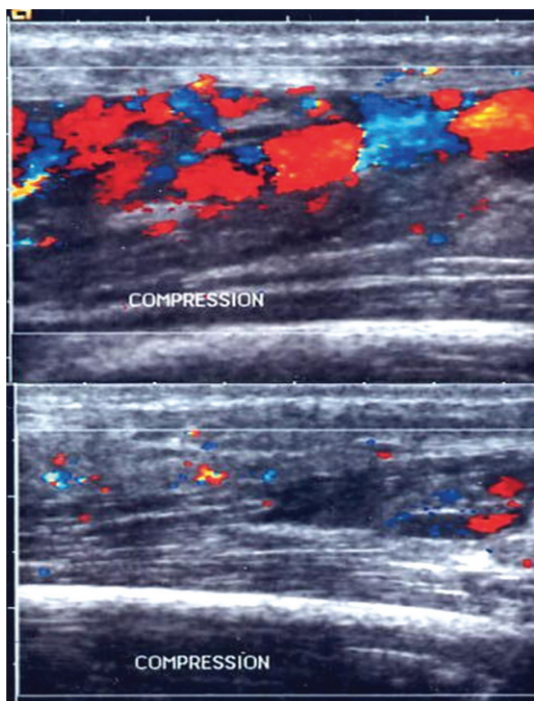


Figure 4.14 Malformation veineuse en mode Doppler couleur : disparition du flux sanguin sous compression.

Malformations à flux rapide : malformations artérioveineuses (MAV)

Clinique (Figure 4.19)

Il s'agit de malformations congénitales rarement visibles à la naissance qui présentent une croissance progressive avec l'enfant. Elles sont hormono-sensibles et peuvent se révéler à la suite d'un traumatisme. Hémodynamiquement actives, elles sont potentiellement dangereuses (extension, hémorragies, retentissement cardiaque). On décrit classiquement 4 stades – classification de Schobinger [22] – : stade de dormance (« faux angiome plan avec thrill »), stade d'extension, stade de destruction (nécrose, ulcération, hémorragies...), et le dernier stade caractérisé par un retentissement cardiaque. Le diagnostic est clinique et met en évidence un souffle vasculaire au sein de la lésion, un thrill, une augmentation de la chaleur locale et des veines périphériques dilatées.

Complications

Les complications les plus fréquentes sont les nécroses ou les ulcérations (Figure 4.20) mais dans les cas graves, il peut exister une hémorragie cataclysmique en rapport avec l'hyperdébit. Des lésions osseuses sont possibles. Il existe un risque de retentissement cardiaque avec décompensation.

Aspect à l'écho-Doppler [8, 9, 12, 22]**En mode B (Figure 4.21)**

L'examen morphologique précise la taille de la malformation et son extension au tissu hôte. Anatomiquement, il existe une augmentation du diamètre artériel en amont de la malformation et des veines au niveau de la lésion. En cas d'évolution, les diamètres augmentent (Figure 4.22). Classiquement, elle se présente sous la forme d'un nidus ou masse hétérogène plus ou moins limitée contenant des zones hypo-échogènes correspondant à l'hypermvascularisation. L'examen doit préciser la

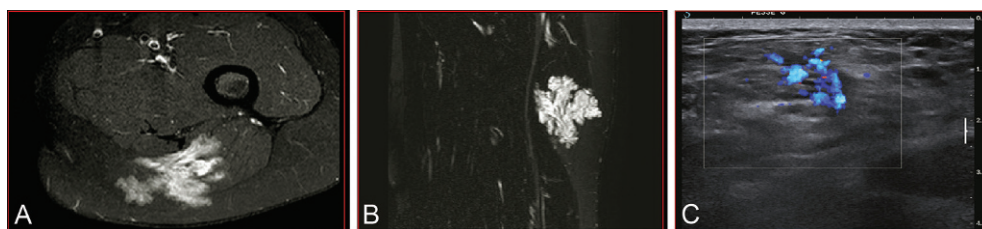


Figure 4.15 Évaluation de l'extension d'une MV à l'IRM (A et B) et à l'écho-Doppler (C) (atteinte intramusculaire).

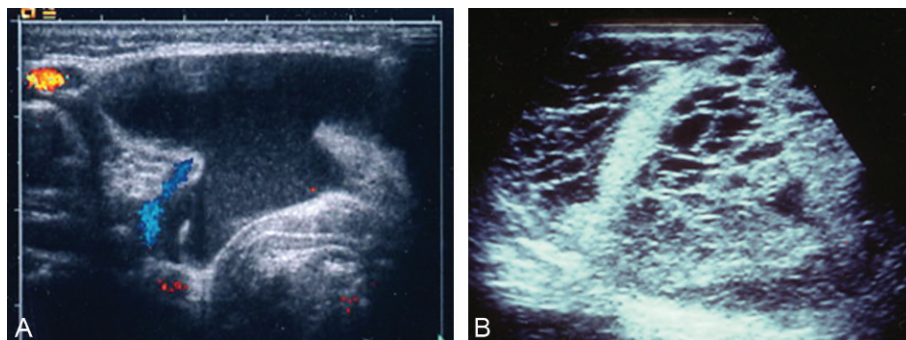


Figure 4.16 Lymphangiome macrokystique (A) et microkystique (B) en échographie.

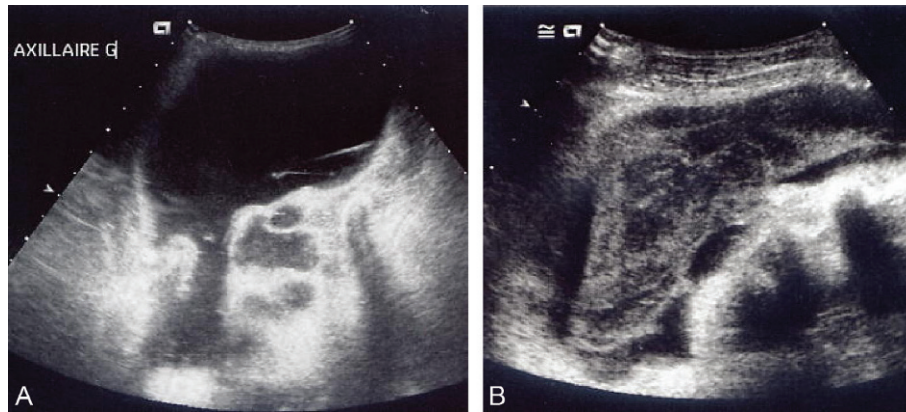


Figure 4.17 Lymphangiome macrokystique du creux axillaire gauche avant hémorragie. **A** : présence de multiples cavités kystiques à contenu liquidien hypo-échogène et après hémorragie. **B** : présence au sein du kyste d'un matériel hétérogène témoignant du saignement.

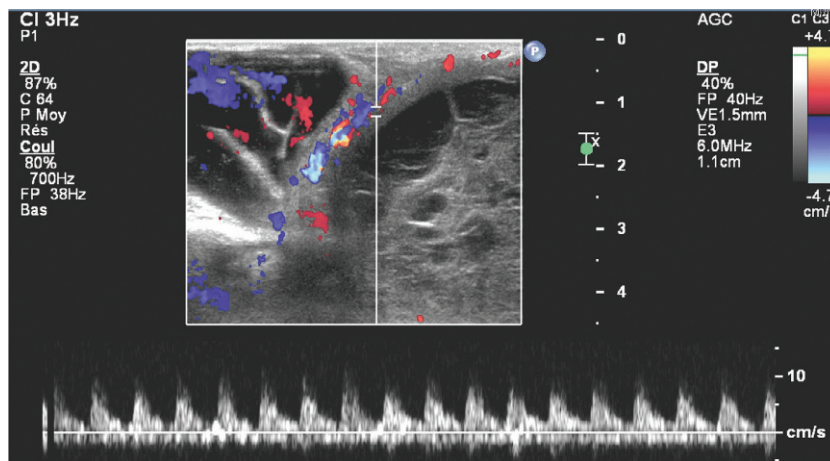


Figure 4.18 Lymphangiome kystique en mode Doppler couleur/pulsé. Absence de vascularisation au sein des cavités kystiques, présence d'une vascularisation au niveau des cloisons, enregistrement en flux pulsé d'un flux artériolaire.



Figure 4.19 Malformation artérioveineuse de la jambe droite.

localisation, les artères afférentes, les veines de drainage et l'existence d'ectasie, d'anévrisme ou de thrombus.

En mode Doppler (Figure 4.23 à 4.25)

La lésion est hypervascularisée et présente un hyperdébit. Les flux artériels sont typiques avec un flux diastolique permanent témoin de l'effet shunt. Les vitesses systoliques

maximales sont élevées avec un front systolique important et il existe des turbulences importantes. Au niveau veineux, on note un flux continu spontané et une pulsatilité. L'IR est bas et sa diminution témoigne d'une évolutivité. Le retentissement de la lésion est apprécié par la mesure de l'IR et le débit mesuré en amont puis comparé au débit du membre controlatéral. Le débit de la malformation artérioveineuse peut être évalué par la différence de débit de l'axe artériel principal d'amont avec et sans manchon compressif, permettant d'évaluer aussi la pression nécessaire pour annuler la composante diastolique continue du flux.

Syndromes vasculaires

Anomalies capillaro-veineuses

Syndrome de Klippel-Trenaunay [9, 20]

Clinique

Caractérisé par la triade : angiome plan, hypertrophie des tissus mous et osseux et dysplasie veineuse du membre homolatéral. Il peut se manifester à la naissance par un

simple angiome plan qui peut ensuite se compliquer de botryomycomes. Souvent, il existe une veine embryonnaire persistante (la veine marginale latérale du membre inférieur) ou une atteinte du système veineux profond

(agénésie, hypoplasie, dilatation, etc.). Les dysplasies veineuses peuvent toucher les organes intra-abdominaux ou pelviens. Il s'y associe des anomalies du système lymphatique (lymphoedème, lymphangiome).



Figure 4.20 Ulcération au sein d'une MAV du genou gauche.

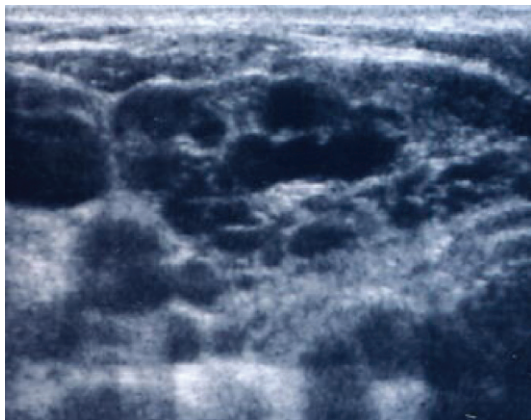


Figure 4.21 MAV en mode B, vaisseaux dilatés et tortueux, absence de masse visible.

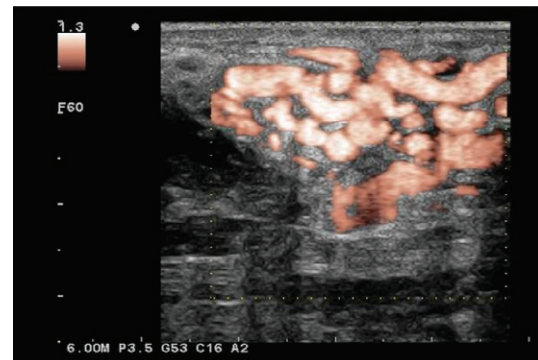


Figure 4.23 MAV au niveau de l'éminence thénar : nidus en mode Doppler E-Flow.

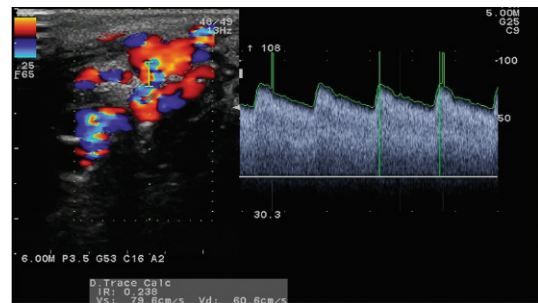


Figure 4.24 MAV à haut débit de l'éminence thénar alimentée par un rameau palmaire superficiel en mode Doppler couleur/pulsé. Signe de shunt avec des vitesses circulatoires élevées avec index de résistance faible. On observe une composante diastolique continue importante.

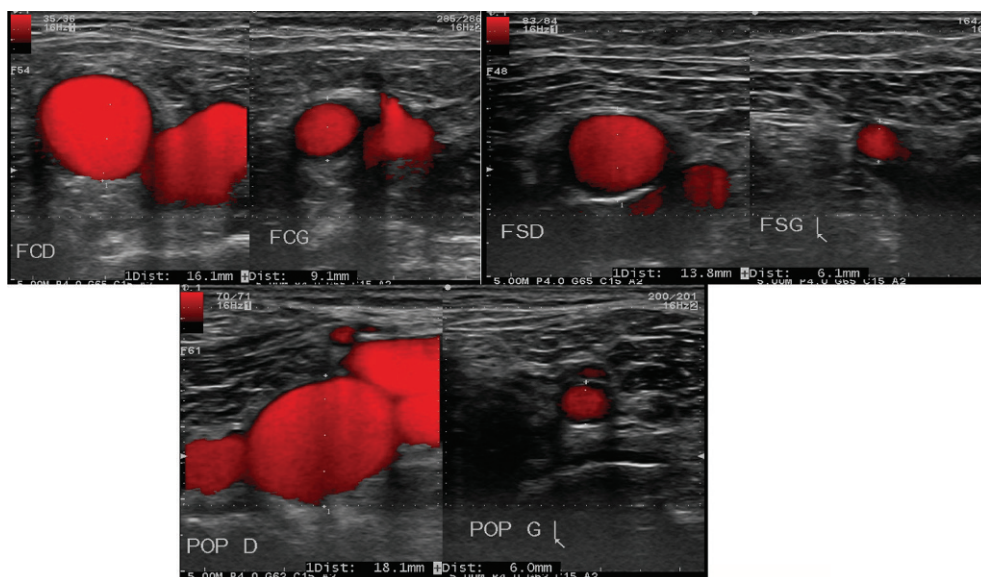


Figure 4.22 Mode E-Flow, augmentation de calibre des axes artériels (fémorale commune, superficielle et poplitée) du membre inférieur droit du côté de la MAV de jambe présentée sur la **Figure 4.19**.

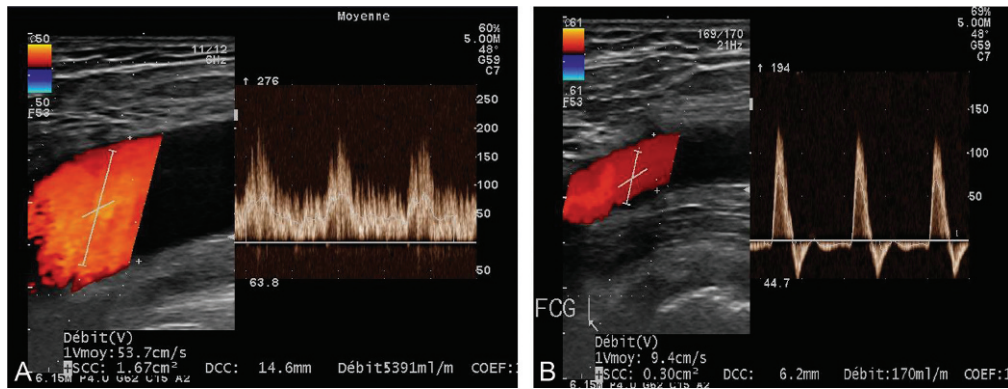


Figure 4.25 Comparaison des flux de l'artère fémorale commune du côté de la MAV (A) et sur l'artère controlatérale (B). En plus de l'asymétrie de calibre, on note un profil d'écoulement totalement différent. Du côté de la MAV, il s'agit d'un flux démodulé systolo-diastolique avec un IR faible alors que du côté sain, il s'agit d'un flux de haute résistance de modulation triphasique. (Correspond à la Figure 4.19 de la MAV de jambe droite.)

Complications

Douleurs, thromboses veineuses superficielles, voire profondes, ulcérations cutanées, rectorragies, hématuries, érysipèle, coagulation intravasculaire localisée.

Aspect à l'écho-Doppler [8, 12]

Le diagnostic est clinique mais l'écho-Doppler permet de distinguer les malformations veineuses des malformations lymphatiques selon les critères échographiques précédemment définis. L'examen précise l'existence d'une veine embryonnaire persistante ou l'atteinte du réseau veineux profond. Il permet de diagnostiquer des thromboses ou des séquelles de thromboses (phlébolithes).

Syndrome de Protée [9, 21]

Clinique

Syndrome polymalformatif regroupant un nævus cérébriforme du tissu conjonctif, un nævus épidermique, une croissance osseuse disproportionnée (mégaspondylodysplasie) et des tumeurs spécifiques (ovaire, parotide). Il existe également une atteinte vasculaire (capillaire, veineuse et lymphatique) et un faciès particulier.

Complications

Elles sont surtout orthopédiques. Il peut y avoir des thromboses veineuses superficielles ou profondes.

Aspect à l'écho-Doppler

Comme pour le syndrome de Klippel-Trenaunay, on trouve des malformations capillaires, veineuses ou lymphatiques avec les mêmes anomalies échographiques.

Anomalies artérioveineuses

Syndrome de Parkes-Weber

Clinique [9, 23, 24]

Il se caractérise par un angiome plan cutané chaud, des hypertrophies osseuses et des parties molles et des fistules

artérioveineuses. Les cas sont sporadiques et les formes familiales exceptionnelles.

Complications

Des lésions osseuses peuvent apparaître avec des douleurs chroniques, des ulcérations, des saignements, des inégalités de croissance des membres avec des troubles de la marche ainsi qu'un retentissement cardiaque.

Aspect à l'écho-Doppler (Figure 4.26) [8, 12]

C'est l'échographie qui fait le diagnostic car en plus des signes cliniques précédents, on trouve des shunts artérioveineux ce qui diffère du syndrome de Klippel-Trenaunay où les malformations sont d'origine veineuse ou lymphatique.

Place de l'échographie-Doppler dans la thérapeutique

Avec le développement de la sclérothérapie chimique et physique et l'engouement pour l'écho-sclérose (Figure 4.27), l'écho-Doppler devient un outil indispensable dans la prise en charge thérapeutique des malformations vasculaires.

Écho-Doppler et sclérothérapie chimique

[25, 26, 27]

Dans les malformations veineuses (MV) l'évolution est marquée par une distension veineuse progressive pouvant constituer un préjudice fonctionnel, psychologique et esthétique majeur. La prise en charge est multidisciplinaire et le traitement est indiqué dans les situations suivantes :

- retentissement fonctionnel;
- gêne esthétique;
- complications : thrombo-embolique, compression mécanique, hémorragie, insuffisance veineuse chronique, infection...;
- localisation à risque potentiel : voies aériennes supérieures, neuro-oculaire, articulaire, médullaire...

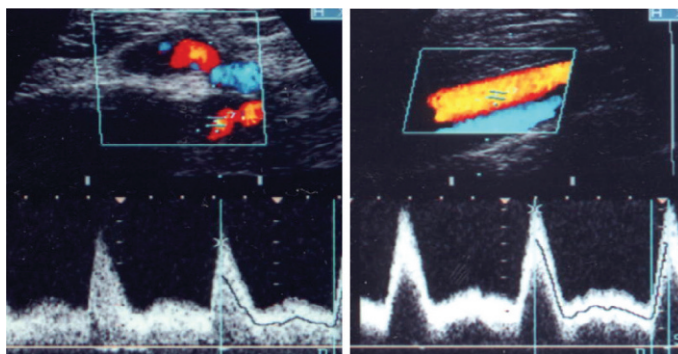


Figure 4.26 Image de shunt artérioveineux en mode Doppler.

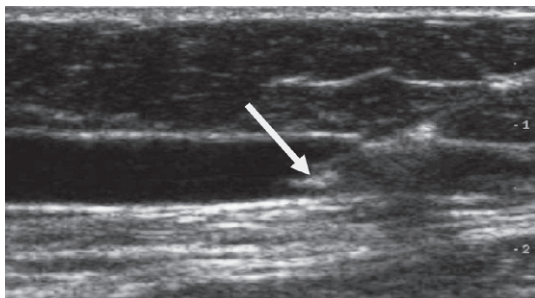


Figure 4.27 Ponction échoguidée lors d'une séance de sclérothérapie en mode 2D. Visualisation de l'extrémité de l'aiguille qui apparaît hyperéchogène (flèche blanche). Collection Dr Olivier Pichot.

Une étude rétrospective publiée par Yamaki [26] en 2008, compare l'écho-sclérose à la mousse (ESM) à l'écho-sclérose liquide (ESL) dans le traitement des MV symptomatiques. La topographie des MV était variable avec une prédominance de l'atteinte faciale. Deux agents sclérosants ont été utilisés sous la forme liquide ou mousse : le polidocanol 1 % (POL) pour les lésions de petite superficie et l'éthanolamine oléate 10 % (EO) pour les lésions plus étendues et plus profondes. La mousse était obtenue par la méthode de Tessari avec un ratio sclérosant-air de 1 sur 4. Les résultats montrent que lors d'une séance d'ESM, le volume de produit sclérosant utilisé est presque deux fois moins important que lors d'une séance d'ESL avec le POL et l'EO. Une seule séance de sclérose est nécessaire pour 63 % des patients du groupe ESM versus 58 % dans le groupe ESL. Enfin, à 6 mois, 45 % des patients du groupe ESM ont une oblitération de la veine versus 25 % pour la forme liquide et 45 % une recanalisation partielle versus 15 % pour le groupe ESL. Au final, il existe une différence significative en faveur du groupe ayant bénéficié d'une ESM.

En 2010, une autre étude menée par Blaise [27], a démontré l'efficacité de l'écho-sclérose mousse au POL (concentration 0,25 à 3 %), dans le traitement des malformations vasculaires à flux lent. Il s'agissait de malformations à prédominance veineuse pouvant être associées à une atteinte lymphatique ou complexe comme lors du syndrome de Klippel Trenaunay. Un volume maximal de 10 mL par séance d'écho-sclérose à

la mousse a été respecté. Une compression veineuse de classe 2 a été prescrite. Après 5 mois de suivi, 23 patients sur 24 ont décrit une diminution des douleurs, 9 une régression de la MV supérieure à 50 % et 14 une réduction inférieure à 50 %. Deux cas de pigmentation ont été rapportés.

Écho-Doppler et sclérose thermique [28, 29]

L'écho-Doppler est utile dans l'échoguidage lors du cathétérisme veineux et de l'introduction de la sonde thermique (laser ou radiofréquence). Le traitement par laser endoveineux est utilisé dans le traitement de l'insuffisance veineuse superficielle. L'impact du faisceau laser sur la paroi veineuse provoque une nécrose et la conversion de la lumière laser en chaleur est à l'origine de la formation de microbulles de vapeur responsables d'une sclérose « physique » de la veine. Il constitue un traitement simple et efficace du traitement des MV superficielles ou sous-cutanées ou à drainage veineux dangereux. Les complications sont bénignes et transitoires, et des nécroses cutanées sont parfois observées. Il n'est normalement pas à utiliser dans le traitement des MV étendues.

En 2007, Wales [29] a utilisé le laser pour traiter par voie endoveineuse une volumineuse MV de la jambe chez un enfant de 6 ans. Il s'agissait d'une MV responsable d'épisodes de saignement important et pour laquelle la sclérothérapie percutanée associée au laser cutané a échoué. La chirurgie n'a pas été retenue du fait du risque hémorragique important et de la présence de nombreuses perforantes. Le traitement par laser endoveineux a permis de traiter de manière efficace les veines variqueuses marginales.

Rosenbatt [30] a également utilisé le laser endoveineux pour traiter un petit groupe de patients. La fibre laser a été introduite directement dans la MV via un cathéter et a délivré sa puissance thermique au cœur de la MV. Les résultats ont été satisfaisants pour 63 % des patients. D'autres auteurs ont utilisé le laser pour traiter les veines saphènes où reflux la MV après avoir réalisé des séances de sclérothérapie percutanée.

Le traitement des malformations vasculaires symptomatiques à faible débit par ablation thermique par radiofréquence a été évalué par Van Der Linden [31] en 2005 : dans son rapport, trois patients présentant une malformation veinocapillaire ont été traités avec succès et sans complication par radiofréquence.

Synthèse 1 (Figure 4.28)

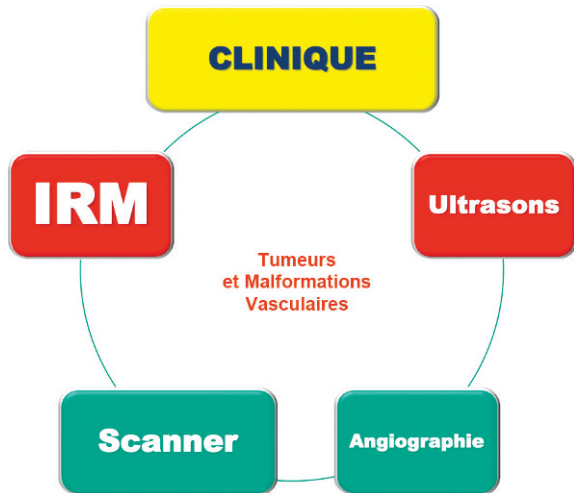


Figure 4.28 Commentaire : gestion actuelle des tumeurs et malformations vasculaires.

Synthèse 2 (Tableau 4.3)

Tableau 4.3 Commentaire : l'écho-Doppler est présent dans tous les cas de figure avec l'IRM*

Examen	Hémangiome infantile	Malformation capillaire	Malformation veineuse	Malformation lymphatique	Malformation artério-veineuse
Écho-Doppler	+++	++	++	++	++
Radiographies standard	–	–	++ (phlébolites, os)	± (os)	+ (os)
IRM	++	–	+++	+++	+++
Scanner	+	–	+	+	+
Angio-scanner	–	–	+	–	++
Lymphoscintigraphie	–	–	–	+	–
Biopsie	+	+	+	+	+
Angiographie	–	–	+	–	+++

* D'après Enjolras O, Mulliken JB. Vascular tumors and vascular malformations (new issues). *Adv Dermatol* 1997 ; 13 : 375-423.

Conclusion

L'écho-Doppler est un examen clé dans l'exploration des tumeurs et des malformations vasculaires. Non seulement il est essentiel au diagnostic, mais il permet également d'assurer le suivi et de dépister d'éventuelles complications. Particulièrement bien toléré par la population pédiatrique, il doit être pratiqué par un médecin expérimenté dans ce type de pathologie, et ne nécessite pas d'anesthésie générale contrairement à l'IRM.

L'écho-Doppler confirme le caractère vasculaire (capillaire, veineux, lymphatique ou artériel) de la malformation et permet parfois de trancher en cas de tableau ambigu. Néanmoins, l'écho-Doppler seul ne suffit pas et doit être complété par d'autre examen d'imagerie (TDM, IRM, artériographie), car l'examen est parfois limité et l'extension locale de la lésion peut être incomplètement visualisée par les ultrasons.

Les médecins vasculaires doivent participer aux consultations multidisciplinaires afin d'apporter leur expertise technique, clinique et thérapeutique.

Références

- [1] Mulliken J, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children : a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982 ; 69 : 412–20.
- [2] Enjolras O, Mulliken JB. Vascular tumors and vascular malformations (new issues). In : James W, editor. *Advances in Dermatology*. St Louis : Mosby-Year Book Inc ; 1998. p. 375–423.
- [3] Hand JL, Frieden IJ. Vascular birthmarks of infancy : resolving nosologic confusion. *Am J Med Genet* 2002 ; 108 : 257–64.
- [4] Wassef M, Enjolras O. Les malformations vasculaires superficielles, classification et histopathologie. *Ann Pathol* 1999 ; 19 : 253–64.
- [5] Lee BB, Laredo J, Lee TS, Huh S, Neville R. Terminology and classification of congenital vascular malformations. *Phlebology* 2007 ; 22(6) : 249–52.
- [6] Gloviczki P, Duncan A, Kalra M, Oderich G, Ricotta J, Bower T, et al. Vascular malformations : an update. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2009 Jun ; 21(2) : 133–4.
- [7] Khau Van Kien A, et al. Malformations veineuses, *Traité de médecine vasculaire* tome 2, chapitre 19. Elsevier Masson ; 2011.
- [8] Laroche JP, Becker F, Khau Van Kien A, Baudoin P, Brisot D, Buffler A, et al. Quality standards for ultrasonographic assessment of peripheral vascular malformations and vascular tumors. Report of the French Society for vascular medicine. *J Mal Vasc* 2013 Feb ; 38(1) : 29–42.
- [9] Laurian C, Enjolras O, et al. Hémangiomes et malformations vasculaires. Elsevier Masson ; 2010. p. 19–1730.
- [10] Eichenfield LF, et al. Evolving knowledge of hemangiomas and vascular malformations. Beyond strawberries and port wine. *Arch Dermatol* 1998 ; 134 : 740–2.
- [11] Brevière GM, Degrugillier-Chopin C, Bisdorff-Bresson A. Anomalies vasculaires superficielles. Elsevier Masson ; 2010, 11-940-G-10.
- [12] Dubois J, Alison M. Vascular anomalies : what a radiologist needs to know. *Pediatr Radiol* 2010 Jun ; 40(6) : 895–905.
- [13] Bigorre M, et al. Hémangiome infantile du nourrisson, *Traité de médecine vasculaire* tome 2, chapitre 18. Elsevier Masson ; 2011.
- [14] Zhu H, Obeidat K, Ouyang J, Roayaie S, Schwartz ME, Thung SN. Recurrent giant hemangiomas of liver : Report of two rare cases with literature review. *World J Gastrointest Surg* 2012 Nov 27 ; 4(11) : 262–6.
- [15] Keating LJ, Soares GM, Muratore CS. Rapidly involuting congenital hemangioma. Rapidly involuting congenital hemangioma. *Med Health R I* 2012 May ; 95(5) : 149, 152.
- [16] Lee JJ, Kim CS, Seo SJ, Lim SY, Song HS, Park MC. A case of non-involuting congenital haemangioma with multiple epidermal cysts. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010 Jan ; 63(1) : e19–22.
- [17] Bataille AC, Boon LM. Clinical aspects of capillary malformations. *Ann Chir Plast Esthet* 2006 Aug-Oct ; 51(4-5) : 347–56.
- [18] Casanova D, Boon LM, Vikkula M. Venous malformations : clinical characteristics and differential diagnosis. *Ann Chir Plast Esthet* 2006 Aug-Oct ; 51(4-5) : 373–87.
- [19] Lorette G, Vaillant L, Wiersbicka E, Herbreteau D, Lorette G, Vaillant L, et al. *Presse Med* 2010 Dec ; 39(12) : 1309–14.
- [20] Bastarrika G, Redondo P, Sierra A, Cano D, Martínez-Cuesta A, López-Gutiérrez JC, et al. New techniques for the evaluation and therapeutic planning of patients with Klippel-Trénaunay syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2007 Feb ; 56(2) : 242–9.
- [21] Hoeger PH, Martinez A, Maerker J, Harper JJ. Vascular anomalies in Proteus syndrome. *Clin Exp Dermatol* 2004 May ; 29(3) : 222–30.

- [22] Lee BB, Baumgartner I, Berlien HP, Bianchini G, Burrows P, Do YS, et al. Consensus Document of the International Union of Angiology (IUA)-2013. Current concept on the management of arterio-venous management. *Int Angiol* 2013 Feb; 32(1) : 9–36.
- [23] Weber PF. Angioma : formation in connection with hypertrophy of limbs and hemihypertrophy. *Br J Dermatol* 1907; 19 : 231–5.
- [24] Courivaud D, Delerue A, Delerue C, Boon L, Piette F, Modiano P. Familial case of Parkes-Weber syndrome. *Annales de Dermatologie et Vénéréologie* 2006; 133(5) : 445–7.
- [25] Yamaki T, Nozaki M, Fujiwara O, Yoshida E. Duplex-guided foam sclerotherapy for the treatment of the symptomatic venous malformations of the face. *Dermatol Surg* 2002 Jul; 28(7) : 619–22.
- [26] Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, Takeuchi M, Soejima K, Kono T. Prospective randomized efficacy of ultrasound-guided foam sclerotherapy compared with ultrasound-guided liquid sclerotherapy in the treatment of symptomatic venous malformations. *J Vasc Surg* 2008 Mar; 47(3) : 578–84.
- [27] Blaise S, Charavin-Cocuzza M, Riom H, Brix M, Seinturier C, Diamand JM, et al. Treatment of low-flow vascular malformations by ultrasound-guided sclerotherapy with polidocanol foam : 24 cases and literature review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011 Mar; 41(3) : 412–7.
- [28] Carvalho NT, Ribas-Filho JM, Macedo JF, Malafaia O, Michaelis W, Macedo RA. Laser treatment of venous malformations. *Rev Col Bras Cir* 2010 Oct; 37(5) : 345–50.
- [29] Wales L, Nasr H, Bohm N, Howard A, Loftus I, Thompson M. Paediatric Venous Malformation : Treatment with Endovenous Laser and Foam Sclerotherapy. *EJVES Extra* July, 2007; 14(1) : 6–7.
- [30] Rosenbatt M. Endovascular management of venous malformation, Connecticut Image Guided Surgery. *Phlebology* 2007; 22(6).
- [31] van Der Liden E. Traitement par radiofréquence des malformations vasculaires à flux lents. *JVIR* 2005; 16 : 747–50.

4.2 Exploration et surveillance vasculaire des greffons

N. Grenier

Le nombre de patients traités pour une insuffisance rénale terminale a doublé pendant la dernière décade aux États-Unis et en Europe et la dialyse consomme à peu près 2 % des budgets de la santé [1]. Approximativement, 360000 patients sont traités par transplantation rénale, dont 66 % sont déjà en dialyse avant la greffe. La plupart de ces transplants sont prélevés sur des donneurs cadavériques et la part de donneurs vivants varie selon les pays européens entre 10 et 50 % (ERA-EDTA Registry : ERA-EDTA 2003, Annual report. Amsterdam, The Netherlands, 2004, Academic Center).

Les améliorations des thérapies immuno-suppressives ont permis une amélioration de la survie du greffon à court terme, qui maintenant atteint 90 % à un an [2]. La durée de vie des greffons se situe actuellement aux environs de 15 ans [3]. La principale cause de perte de fonction des transplants après la première année est la néphropathie chronique d'allogreffe, autrefois appelée rejet chronique. Les autres complications sont surtout d'origine infectieuse, cardiovasculaire, métabolique et cancéreuse. Les complications vasculaires surviennent surtout pendant la première année après transplantation. L'évaluation vasculaire des patients par des méthodes non invasives occupe donc une place très importante, d'une part chez le donneur vivant, d'autre part chez le receveur, avant la greffe pour apprécier la qualité de son lit artériel et après la greffe à la recherche de complications [4].

Évaluation prétransplantation du receveur

Le bilan prétransplantation permet de déterminer si les conditions vasculaires du patient permettent une implantation de l'organe dans des conditions correctes et d'orienter la technique chirurgicale.

Pour les receveurs jeunes, de moins de 50 ans, qui n'ont pas connu de dialyse pendant des périodes prolongées et qui ont ainsi une faible probabilité d'avoir développé des lésions artérielles, un Doppler de l'aorte sous rénale et des axes iliaques suffit. Si des lésions sont mises en évidence par cet examen, une imagerie en coupes à type d'angioscanner ou d'angio-IRM devra être réalisée.

Par contre, après 50 ans, ou à n'importe quel âge après plusieurs années de dialyse, une évaluation plus précise est indispensable. Si le patient est dialysé, l'examen idéal est un angioscanner qui permet d'apprécier à la fois le degré de calcification des parois artérielles et le calibre de la lumière des axes iliaques. Si le patient présente une fonction rénale résiduelle, on préférera l'angio-IRM pour étudier la lumière artérielle, associée à un scanner sans injection pour identifier les calcifications. Ces éléments sont à considérer avec beaucoup d'attention avant de déterminer le lieu d'implantation du greffon.

Évaluation du donneur

Évaluation des donneurs cadavériques

Avant prélèvement d'organes, la plupart des équipes pratiquent un scanner abdomino-pelvien avant et après injection de produit de contraste, pour s'assurer de l'absence de pathologie rénale ou abdominale (tumeur évolutive). Les coupes réalisées après injection permettent également d'évaluer les ostia des artères rénales ainsi que la paroi aortique.

Évaluation des donneurs vivants

Il est fondamental, chez le donneur vivant, d'apprécier l'anatomie rénale, à la recherche de pathologies congénitales ou acquises, ainsi que l'anatomie artérielle et veineuse, sujette à de nombreuses variations. L'examen idéal demeure à nouveau l'angioscanner qui permet de caractériser cette anatomie dans son ensemble, depuis le lit artériel jusqu'à la voie excrétrice. L'angioscanner est préféré à l'angio-IRM car il est plus sensible pour détecter les petites artères accessoires qu'il ne faut pas négliger au cours du prélèvement [5].

Transplantation

Les anastomoses vasculaires sont réalisées le plus souvent sur les axes iliaques (Figure 4.29) : l'anastomose artérielle peut siéger soit sur l'artère iliaque primitive, soit sur l'artère iliaque externe, en fonction de l'habitude des équipes et de l'état du lit artériel. Cette anastomose se fait par l'intermédiaire d'un patch aortique, lorsqu'il s'agit d'un donneur cadavérique, et sans patch lorsqu'il s'agit d'un donneur vivant. Par contre, l'anastomose veineuse est pratiquement

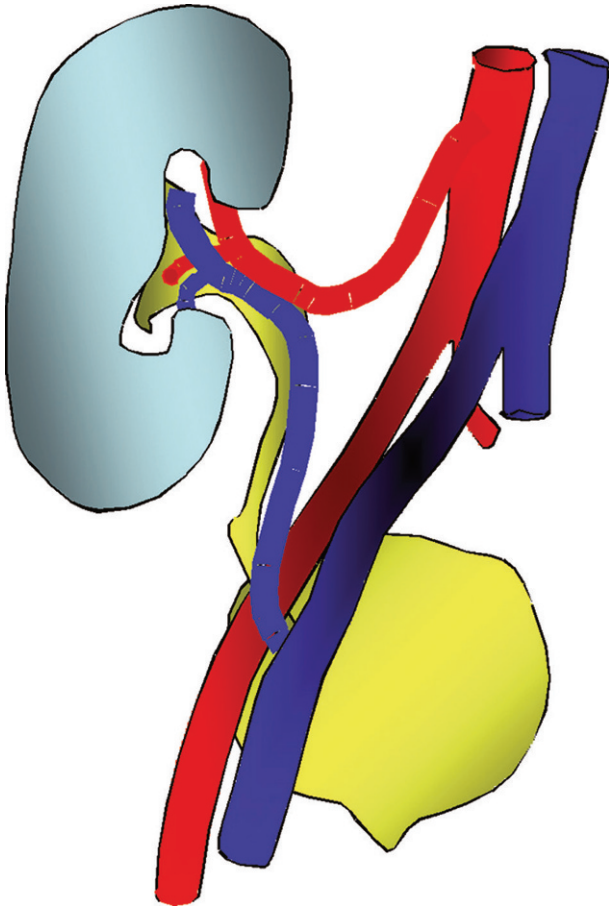


Figure 4.29 Schéma de montage de transplantation rénale avec anastomose artérielle sur l'artère iliaque primitive et anastomose veineuse sur la veine iliaque externe du receveur.

toujours réalisée sur l'axe veineux iliaque externe. Les artères accessoires sont également réimplantées lorsqu'elles sont de calibre suffisant. Lorsque le lit artériel du receveur est en trop mauvais état, il n'est pas rare de proposer la mise en place d'un pontage aorto-fémoral, voire d'une prothèse aorto-bifémorale, sur lequel se feront les implantations artérielles.

Évaluation post-transplantation

Après transplantation, l'écho-Doppler reste l'examen fondamental de détection des complications à la fois urologiques et vasculaires. Il est souvent réalisé de façon systématique dans les 3 à 4 premiers jours après la greffe. Il est d'autant plus justifié qu'il existe un trouble fonctionnel précoce. L'examen doit s'appliquer à évaluer le greffon dans son ensemble, la loge rénale, la voie excrétrice supérieure, la vessie, les anastomoses artérielle et veineuse, la distribution des vaisseaux intrarénaux. L'analyse spectrale doit porter sur l'artère rénale depuis l'ostium jusqu'au hile et sur les artères interlobaires pour mesurer un index de résistance (Figure 4.30). Cet index peut être augmenté dans la plupart des complications médicales de la greffe (rejet aigu, tubulopathie aigüe, toxicité des anticalcineurines, rejet chronique). La mesure de ces index ne fait que refléter la sévérité de l'affection et de son retentissement microcirculatoire, et joue donc un rôle plus pronostique que diagnostique.

Nous insisterons tout particulièrement sur les complications vasculaires que l'on peut rencontrer et qui sont nombreuses. Elles peuvent toucher aussi bien le lit artériel que le lit veineux et sont, pour la plupart, identifiables en écho-Doppler. En cas de pathologie, l'IRM permet souvent de confirmer le diagnostic (Figure 4.31).

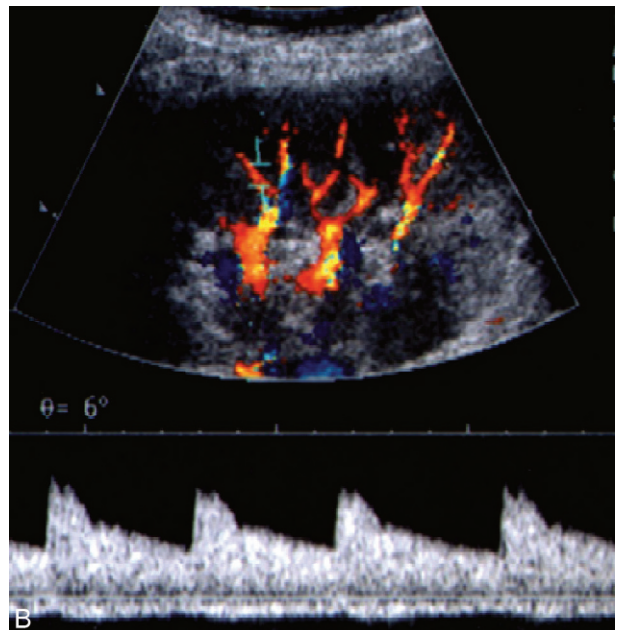
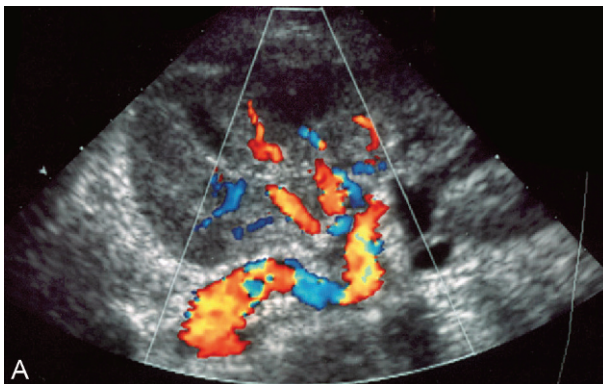


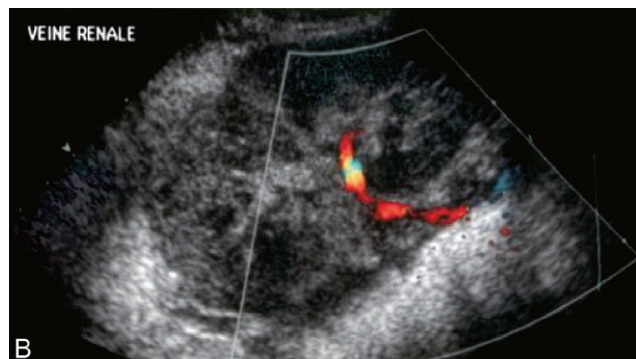
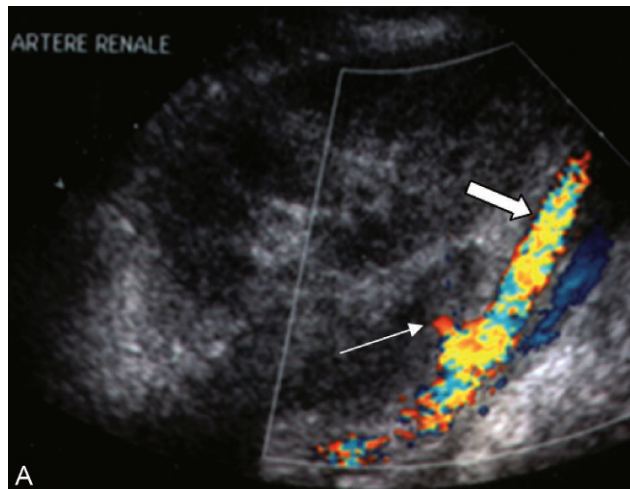
Figure 4.30 Échographie-Doppler normal du greffon. Visualisation de l'artère rénale depuis l'anastomose jusqu'à la bifurcation. (A) Flux intrarénal normal. (B) Les résistances sont mesurées au niveau des artères interlobaires.



Figure 4.31 Angio-IRM normale d'un greffon rénal après injection de produit de contraste.

Thrombose de l'artère rénale

Il s'agit d'une complication rare (inférieure à 1 %), mais de pronostic très sombre, puisqu'en général elle conduit à la perte du greffon. Les causes en sont multiples : un état d'hypercoagulabilité, une hypotension, un rejet hyperaigu, certains traitements immuno-suppresseurs, ou des problèmes techniques anastomotiques. Le diagnostic est évoqué lorsqu'il existe une anurie brutale. La confirmation est apportée par le Doppler couleur qui ne retrouve aucun flux en intrarénal. Toutefois, au niveau du sinus, un signal dans la veine, en général perméable, peut persister en aller-retour, qui ne doit pas être confondu avec un signal artériel [6]. Ce diagnostic peut être confirmé par une injection intraveineuse de produit de contraste ultrasonore ou par une angio-IRM, avec des séquences tardives après injection, qui montrent une absence totale de rehaussement du parenchyme rénal [7].



Figures 4.32 Thrombose de l'artère du greffon. **A** : Seule l'implantation de l'artère est visible (petite flèche) sur l'axe iliaque (grosse flèche), alors que le greffon apparaît dévascularisé. Au niveau du sinus du rein (**B**), la veine rénale reste perméable avec un flux en aller-retour.

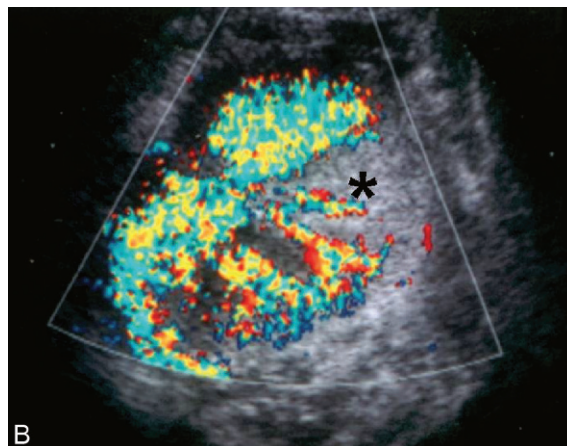
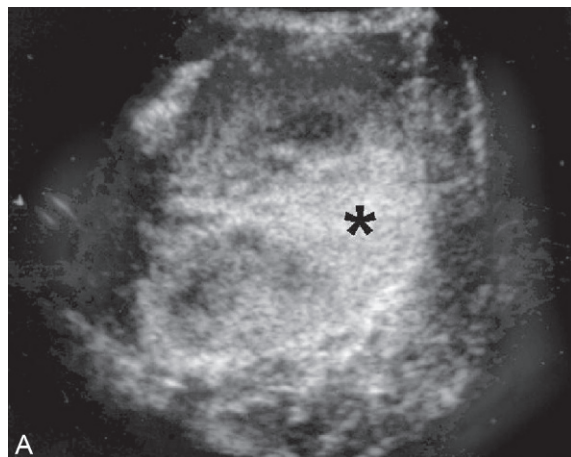


Figure 4.33 Infarctus rénal en mode B (**A**) et en mode Doppler couleur (**B**). L'infarctus apparaît comme une plaque triangulaire hyperéchogène dévascularisée.

Sténose de l'artère rénale

La fréquence des sténoses de l'artère rénale du rein transplanté varie de 1 à 20 % selon les séries [8]. Ces chiffres dépendent aussi des méthodes utilisées pour leur diagnostic : lorsque le Doppler couleur est utilisé de manière systématique, la prévalence atteint 12 % [10]. Ces sténoses peuvent représenter jusqu'à 75 % de toutes les complications vasculaires après transplantation [9]. Elles surviennent en général dans les trois ans après la chirurgie, mais le plus souvent pendant la 1^{re} année. Du fait de l'utilisation généralisée des patchs aortiques, les sténoses anastomotiques sont rares et ce sont le plus souvent des sténoses tronculaires. Leurs causes sont multiples et souvent multifactorielles : des lésions athéroscléreuses de l'artère rénale du donneur ou de l'artère iliaque du receveur, une dissection artérielle, un twist ou une plicature de l'artère, en général dû à un excès de longueur, une malposition du greffon, une hyperplasie intimale liée à des turbulences, des lésions iatrogènes dues à la canulation du greffon avant implantation, une ischémie pariétale liée à la dissection, ou enfin des lésions pariétales liées à l'ischémie reperfusion, ou à des mécanismes immunologiques [11]. Elles peuvent se traduire par une hypertension qui s'aggrave ou qui récidive après la greffe, mais aussi par une altération fonctionnelle rénale si la sténose est sévère. Un souffle peut être perçu en regard du greffon.

Le diagnostic repose ici encore sur l'examen écho-Doppler qui retrouve un rétrécissement sur le tronc de l'artère, avec un phénomène d'aliasing en couleur (Figure 4.34a) et parfois un artefact périvasculaire. Tous les signes de sténose sont retrouvés en analyse spectrale, avec une altération du profil de l'écoulement et une augmentation des vitesses systoliques maximales en regard du rétrécissement (Figure 4.34b). Un seuil de 1,9 à 2m/sec est classiquement retenu pour considérer la sténose comme significative [12, 13], ou un rapport réno-iliaque des vitesses systoliques supérieur à 1,5 [13]. Des sténoses peuvent également siéger sur des artères accessoires, ou sur l'artère iliaque du receveur. Lorsque les sténoses sont serrées, on peut aussi retrouver en intrarénal des signes de démodulation, avec une augmentation du temps de montée systolique [14].

Lorsque ce diagnostic est évoqué ou suspecté, un examen d'angio-IRM est souhaitable pour obtenir une cartographie globale des axes iliaque et rénal, ce qui permettra d'aider à la décision thérapeutique. Cet examen peut être réalisé avec injection de produit de contraste [15, 16], ou sans injection, avec les nouvelles séquences de flux [17]. L'angioplastie percutanée, avec ou sans mise en place de stent, est le traitement de choix de ces sténoses en première intention [18]. Son indication repose sur des arguments cliniques : lorsque les traitements médicaux ne permettent plus de contrôler l'hypertension, ou lorsque la fonction rénale se détériore progressivement. Les stents sont en général réservés aux récidives de sténose après une première angioplastie.

Thrombose de la veine rénale

La thrombose aiguë de la veine rénale survient dans près de 5 % des greffes rénales et en général, précocement. Elle peut être favorisée par des problèmes techniques d'implantation, une hypovolémie, un état d'hypercoagulation, une compression veineuse par une collection périrénale ou une thrombose veineuse fémoro-iliaque. Les signes cliniques dépendent de la brutalité de l'installation de la thrombose, et si elle est complète ou incomplète. Lorsqu'elle survient dans le lit veineux rénal et s'étend à la veine, elle est souvent complète et s'accompagne alors d'un trouble fonctionnel grave, avec augmentation de volume du greffon. À l'inverse, s'il s'agit d'une thrombose veineuse fémoro-iliaque qui s'étend progressivement à la veine rénale, l'obstruction est plus progressive et le retentissement moindre. C'est dans ce cas que l'on voit volontiers apparaître des collatérales veineuses néo-formées sinusales ou transcapsulaires. Le diagnostic est évoqué à l'écho-Doppler et repose sur l'association de l'apparition d'un reflux holodiastolique sur les artères intrarénales (Figure 4.35), et la visualisation de la veine rénale dont la lumière est hypo-échogène et sans flux. En effet, le reflux holo-diastolique n'est pas spécifique de la thrombose

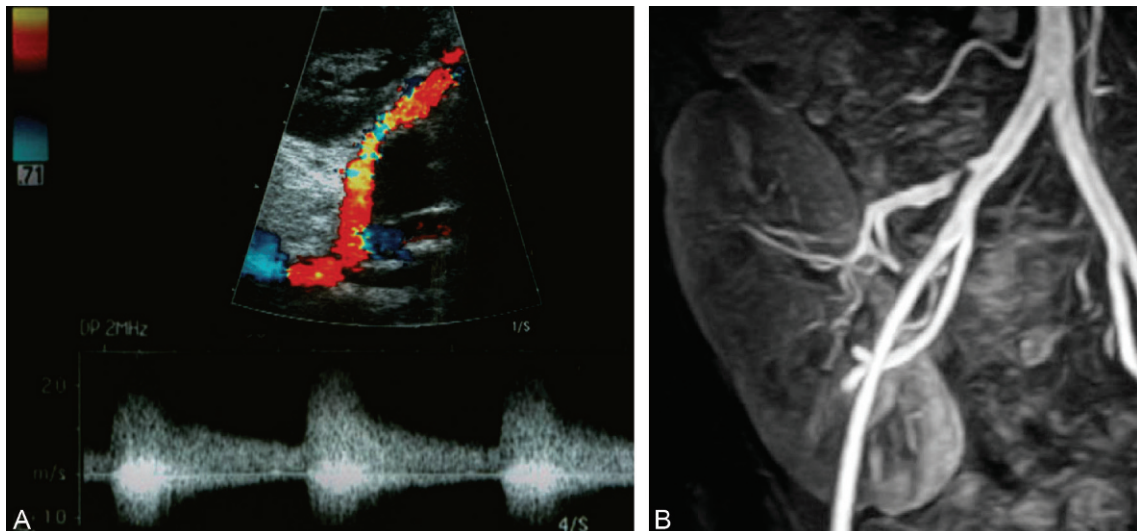


Figure 4.34 Sténose artérielle post-ostiale de l'artère du greffon en Doppler couleur (A), avec confirmation par l'angio-IRM (B).

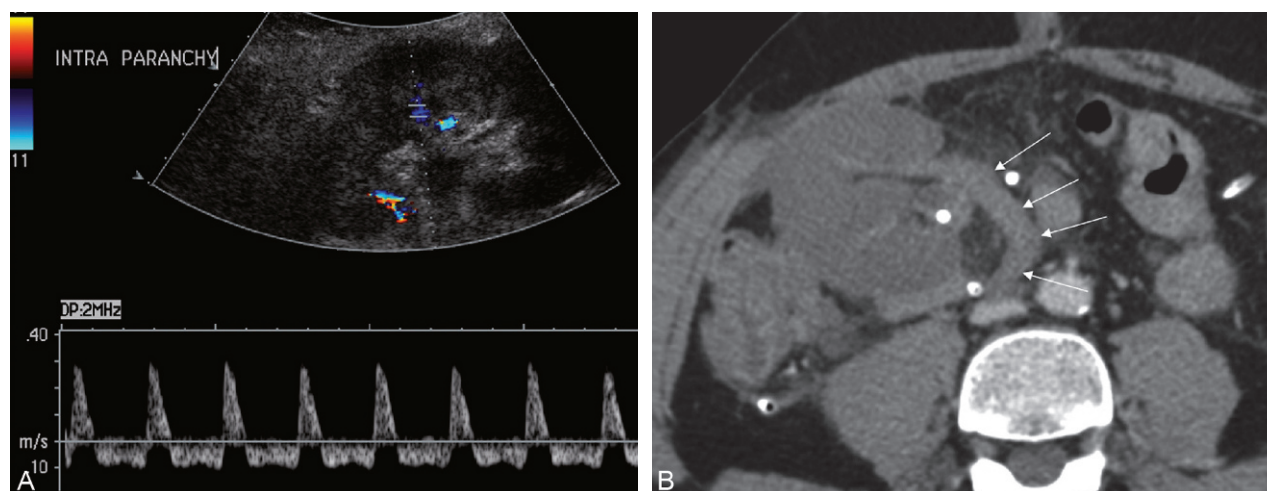


Figure 4.35 Thrombose de la veine rénale à J1 qui se traduit par un reflux holodiastolique sur le lit artériel (A). Ici, le scanner injecté montre une veine rénale élargie et ne se rehaussant pas (B).

et il peut être observé en cas de tubulopathie sévère. Ce diagnostic doit donc toujours être confirmé par une IRM ou un scanner avec injection de produit de contraste.

Infarctus

Les infarctus segmentaires sont relativement fréquents et peuvent être liés à des artères accessoires non réimplantées ou thrombosées, ou à une thrombose d'artères segmentaires. Ils sont en général asymptomatiques sauf s'ils intéressent un territoire rénal important, provoquant alors une altération fonctionnelle. Ils se traduisent souvent en échographie par une plage hyperéchogène à contours nets sans structures vasculaires visibles en Doppler couleur [6, 8]. Toutefois, cet aspect n'est pas spécifique d'infarctus, puisqu'il peut aussi correspondre à un foyer de pyélonéphrite. La différence entre ces deux entités repose ici aussi sur l'injection de produit de contraste échographique ou IRM [7].

Complications des biopsies

Les biopsies qui sont réalisées souvent chez les patients transplantés peuvent se compliquer de fistule artérioveineuse intrarénale, ou de pseudo-anévrisme, comme sur les reins natifs. On les observe dans 1 à 20 % des greffons biopsiés. Les pseudo-anévrismes sont à risque de rupture et doivent être traités par embolisation. Ils se présentent sous la forme d'une petite cavité avec un flux couleur rotatoire et avec un signal en aller-retour en analyse spectrale sur le pédicule afférent (Figure 4.36) [8]. Les fistules artérioveineuses sont le plus souvent asymptomatiques et régressent spontanément. Elles peuvent être responsables d'hémorragies périrénale sévères ou d'hématurie importante. Leur détection repose encore sur le Doppler couleur qui montre une artère élargie avec des vitesses très élevées à flux turbulent (Figure 4.37), et un drainage veineux avec un flux augmenté et artérialisé [12]. Un artefact périvasculaire associé en regard du shunt est très évocateur de ce diagnostic. Une embolisation peut être proposée lorsque cette fistule ne régresse pas et qu'elle augmente de volume sur les examens successifs, avec de très bons résultats d'efficacité [19].

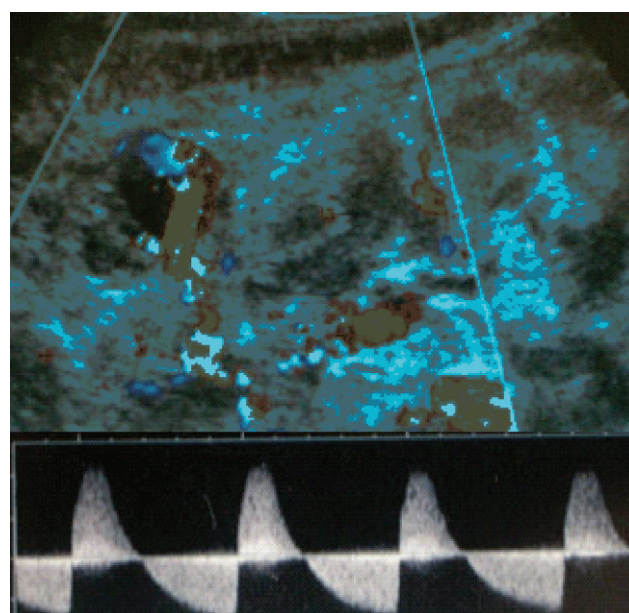


Figure 4.36 Pseudo-anévrisme post-biopsique se traduisant par une cavité avec un flux rotatoire et un spectre en aller-retour au niveau de l'artère afférente.

Complications cardiovasculaires tardives

Les affections cardiovasculaires représentent une cause importante de morbidité et sûrement la première cause de décès du receveur. Elles concernent essentiellement les pathologies coronariennes, cérébro-vasculaires et vasculaires périphériques. Leur fréquence est estimée, 15 ans après la transplantation, respectivement à environ 23 %, 15 % et 15 % [20]. Le risque d'accident cardiovasculaire est cinq fois plus élevé, pour les patients transplantés, que pour la population générale [21]. Ceci nécessite un contrôle très précis des facteurs de risque que sont l'hypertension, les troubles lipidiques, l'obésité, le tabac, l'hyperhomocystinémie et les thérapies immuno-suppressives.

L'hypertension est très fréquente, retrouvée chez 60 à 85 % des patients. Son origine est multifactorielle. Outre la

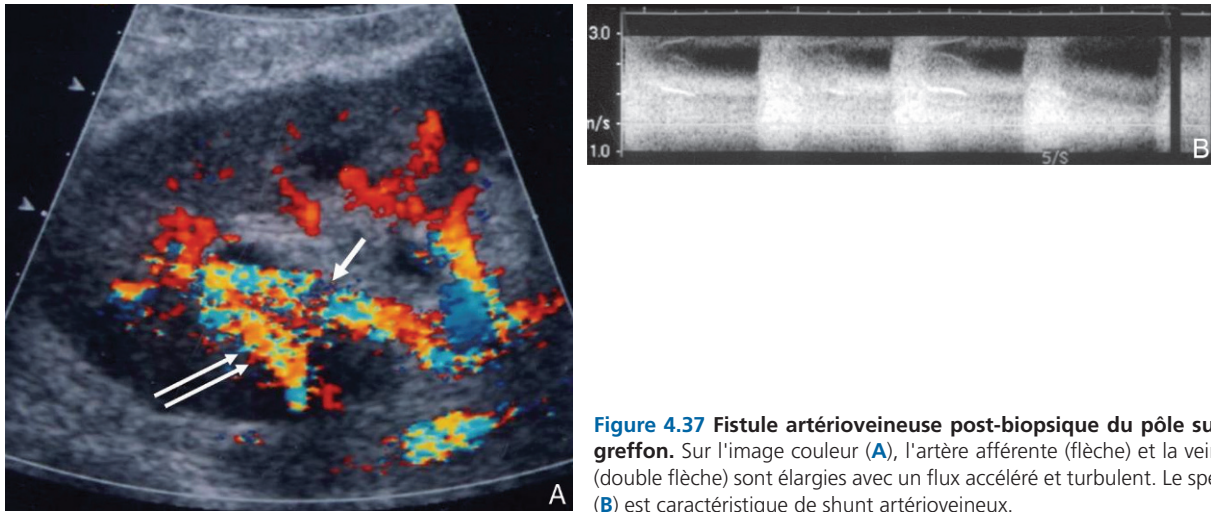


Figure 4.37 Fistule artérioveineuse post-biopsique du pôle supérieur du greffon. Sur l'image couleur (A), l'artère afférente (flèche) et la veine efférente (double flèche) sont élargies avec un flux accéléré et turbulent. Le spectre artériel (B) est caractéristique de shunt artérioveineux.

sténose de l'artère rénale, elle est favorisée par les néphropathies chroniques d'allogreffe, les traitements immuno-suppresseurs, ou une récurrence de la néphropathie initiale sur le transplant, en particulier une glomérulopathie. La pression artérielle est un facteur prédictif majeur de la survie du greffon [22]. Dans tous les cas, avant de démarrer un traitement antihypertenseur, un Doppler doit être réalisé pour éliminer la présence d'une sténose artérielle iliaque ou rénale [23].

Complications médicales

Plusieurs causes parenchymateuses peuvent être responsables d'un dysfonctionnement rénal. L'imagerie ne permet pas de les différencier et leur diagnostic repose encore sur la biopsie. Ces complications sont :

- le rejet aigu, qui en est la cause principale (10 à 15 %) et qui fait le lit du développement ultérieur de la néphropathie chronique d'allogreffe (ou rejet chronique). Il est évoqué devant un greffon augmenté de volume et douloureux, associé à une fièvre et à une diminution de la diurèse. Les signes échographiques décrits dans la littérature ne sont ni sensibles ni spécifiques (élargissement du greffon, effacement du sinus, hyperéchogénicité du parenchyme, etc.);
- la tubulopathie aiguë, liée à des phénomènes d'ischémie-reperfusion, et qui se manifeste 12 à 24 heures après la greffe par un retard de reprise de fonction associée à une polyurie. Elle peut être plus sévère si les lésions de nécrose tubulaire sont importantes;
- la néphrotoxicité des anticalcineurines.

Dans ces trois complications, l'index de résistance peut être augmenté en fonction de la sévérité des lésions.

Complications urologiques

Enfin, les complications urologiques ne sont pas rares. Elles sont dominées par les collections périrénales qui peuvent

correspondre à un hématome, volontiers échogène, un urinome ou une lymphocèle, tous deux anéchogènes. La caractérisation de ces collections passe par un examen TDM ou IRM (selon le niveau de fonction) avec injection de produit de contraste.

Les autres complications les plus fréquentes sont les obstructions urétérales, par sténose de l'anastomose urétéro-vésicale ou par obstruction lithiasique.

Conclusion

Les complications cardiovasculaires du patient transplanté et les complications vasculaires du transplant lui-même constituent un risque important pour les patients candidats à une greffe rénale et ceci nécessite un contrôle strict des facteurs de risque, une évaluation précise de l'état artériel du receveur avant transplantation, et une surveillance soignée des vaisseaux réimplantés. Cette surveillance repose essentiellement sur l'écho-Doppler, puis sur l'IRM en cas d'anomalie évoquée ou suspectée.

Références

- [1] De Vecchi AF, Dratwa M, Wiedemann ME. Healthcare systems and end-stage renal disease (ESRD) therapies—an international review : costs and reimbursement/funding of ESRD therapies. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14(Suppl. 6) : 31–41.
- [2] Cecka JM. The UNOS Renal Transplant Registry. *Clin Transpl* 2002 p. 1–20.
- [3] Hariharan S. Long-term kidney transplant survival. *Am J Kidney Dis* 2001; 38(6 Suppl. 6) : S44–50.
- [4] Grenier N, Merville P, Pasticier G. Renal Transplantation : Epidemiological, Clinical, Radiological and Surgical Considerations. In : Bankier A, editor. *Imaging in transplantation*. Berlin : Springer; 2008. p. 51–98.
- [5] Sahani DV, et al. Multi-detector row CT in evaluation of 94 living renal donors by readers with varied experience. *Radiology* 2005; 235(3) : 905–10.
- [6] Grenier N, et al. Noninvasive radiology of vascular complications in renal transplantation. *Eur Radiol* 1997; 7(3) : 385–91.
- [7] Helenon O, et al. Gd-DOTA-enhanced MR imaging and color Doppler US of renal allograft necrosis. *Radiographics* 1992; 12(1) : 21–33.
- [8] Dodd 3rd GD, et al. Imaging of vascular complications associated with renal transplants. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157(3) : 449–59.

- [9] Bruno S, Remuzzi G, Ruggenti P. Transplant renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15(1) : 134–41.
- [10] Wong W, et al. Transplant renal artery stenosis in 77 patients—does it have an immunological cause? *Transplantation* 1996; 61(2) : 215–9.
- [11] Patel NH, et al. Renal arterial stenosis in renal allografts : retrospective study of predisposing factors and outcome after percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology* 2001; 219(3) : 663–7.
- [12] Grenier N, et al. Detection of vascular complications in renal allografts with color Doppler flow imaging. *Radiology* 1991; 178(1) : 217–23.
- [13] Loubeyre P, et al. Transplanted renal artery : detection of stenosis with color Doppler US. *Radiology* 1997; 203(3) : 661–5.
- [14] Gottlieb RH, et al. Diagnosis of renal artery stenosis in transplanted kidneys : value of Doppler waveform analysis of the intrarenal arteries. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165(6) : 1441–6.
- [15] Ferreiros J, et al. Using gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography to assess arterial inflow stenosis after kidney transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172(3) : 751–7.
- [16] Hohenwarter MD, et al. Renal transplant evaluation with MR angiography and MR imaging. *Radiographics* 2001; 21(6) : 1505–17.
- [17] Lanzman RS, et al. ECG-gated nonenhanced 3D steady-state free precession MR angiography in assessment of transplant renal arteries : comparison with DSA. *Radiology* 2009; 252(3) : 914–21.
- [18] Kobayashi K, et al. Interventional radiologic management of renal transplant dysfunction : indications, limitations, and technical considerations. *Radiographics* 2007; 27(4) : 1109–30.
- [19] Perini S, et al. Transcatheter embolization of biopsy-related vascular injury in the transplant kidney : immediate and long-term outcome. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9(6) : 1011–9.
- [20] Kasiske BL. Epidemiology of cardiovascular disease after renal transplantation. *Transplantation* 2001; 72(6 Suppl) : S5–8.
- [21] Wolfe RA, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med* 1999; 341(23) : 1725–30.
- [22] Opelz G, Wujciak T, Ritz E. Association of chronic kidney graft failure with recipient blood pressure. Collaborative Transplant Study. *Kidney Int* 1998; 53(1) : 217–22.
- [23] Rengel M, et al. Renal artery stenosis after kidney transplantation : diagnostic and therapeutic approach. *Kidney Int Suppl* 1998; 68 : S99–106.

4.3 Abords vasculaires pour hémodialyse

O. Pichot

Introduction

Au stade de l'insuffisance rénale terminale, une diminution de la clairance à la créatinine en dessous de 15 mL/min impose le recours à l'épuration extrarénale qui peut être réalisée par dialyse péritonéale ou par hémodialyse. Cette thérapeutique concerne un nombre croissant de patients. Aux États-Unis, plus de 300 000 patients doivent leur survie à l'hémodialyse, soit 0,1 % de la population [1]. L'augmentation de la durée de vie, le vieillissement de la population, l'augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires et du diabète sont autant de facteurs susceptibles d'accroître encore à l'avenir la part de la population concernée.

L'hémodialyse nécessite la création d'un accès vasculaire (AV). Il peut s'agir d'un abord artérioveineux (AAV) ou veineux. Les AAV comprennent les fistules artérioveineuses autologues (FAV) et les pontages artérioveineux (PAV), le plus souvent prothétiques. Les abords veineux sont essentiellement représentés par les cathéters veineux centraux (CVC). Les dispositifs implantables sous-cutanés sont moins souvent utilisés.

Les PAV, qui exposent à un risque accru de thrombose et d'infection, ne sont jamais proposés en première intention mais seulement lorsque toutes les possibilités de FAV ont été épuisées aux deux membres supérieurs. Les CVC exposent eux aussi au risque de thrombose de la lumière du cathéter ou de la veine hôte, et d'infection. De plus, ils favorisent la survenue de sténoses veineuses proximales sur le trajet du cathéter (veine jugulaire, tronc veineux brachio-céphalique, voire veine cave supérieure) dont la fréquence augmente avec l'ancienneté du cathéter. De ce fait, ils constituent essentiellement une solution temporaire, principalement utilisée dans l'attente d'une greffe rénale, en cas de néphropathie sévère mais potentiellement réversible, et surtout en cas de nécessité d'une prise en charge en dialyse non programmée ou de dysfonction de l'accès vasculaire habituel dans l'attente de sa réfection. Il peut cependant s'agir d'une solution définitive chez des patients très âgés ou dont l'espérance de vie est courte, chez des patients dont toutes les possibilités d'AAV ont été épuisées, et chez les patients présentant une insuffisance cardiaque sévère qu'un AAV risquerait de décompenser.

Les FAV constituent donc la modalité d'accès vasculaire de première intention unanimement recommandée qui devrait concerner la grande majorité des patients dialysés [1]. Cependant, même les FAV ne sont pas sans poser de problèmes et les difficultés d'utilisation des AAV restent une préoccupation quotidienne. La dysfonction des AAV constitue encore la première cause de morbidité des patients présentant une insuffisance rénale terminale, et le maintien d'un AAV perméable permettant la réalisation d'une dialyse efficace est un objectif prioritaire des équipes de dialyse [2].

Une FAV normale doit être facilement utilisable, permettre une épuration extrarénale efficace, ne pas entraîner de complications pour le patient et avoir idéalement une durée de vie la plus longue possible.

Pour pouvoir être ponctionnée facilement 3 fois par semaine, la veine de drainage de la FAV doit présenter un calibre d'au moins 6 mm et cheminer à moins de 6 mm sous la peau. Son trajet doit être assez long pour permettre l'insertion de 2 aiguilles suffisamment distantes pour éviter tout phénomène de recirculation. Le débit de la FAV doit être suffisamment élevé (supérieur ou égal à 600 mL/min) pour fournir dans le circuit extracorporel un débit sanguin supérieur à 300 mL/min permettant une dialyse efficace.

Les FAV nécessitent une période de maturation d'environ 6 à 8 semaines avant de pouvoir être utilisées dans de bonnes conditions. Elles doivent idéalement être confectionnées avant que la nécessité de prise en charge en hémodialyse n'intervienne, de façon à pouvoir être utilisées d'emblée le moment venu sans recours à l'utilisation transitoire d'un CVC. Compte tenu des nombreuses variations anatomiques du réseau veineux superficiel, de la dispersion des calibres des vaisseaux des membres supérieurs et de la fréquence de lésions tant artérielles que veineuses, un bilan clinique et un examen écho-Doppler (ED) préopératoire s'imposent pour choisir le montage chirurgical le plus adapté. En vue de préserver le capital vasculaire des patients, on réalisera en priorité une FAV distale : radiocéphalique au poignet ou à l'avant-bras, voire une fistule ulno-basilique. Secondairement on pourra recourir à une FAV proximale : d'abord brachio-céphalique puis brachio-basilique, ce dernier montage nécessitant la superficialisation de la veine basilique.

Les FAV peuvent poser d'emblée le problème d'un retard de maturation, voire d'une thrombose immédiate ou précoce, ou présenter secondairement différentes complications, au premier rang desquelles figurent les sténoses veineuses, cause essentielle des dysfonctions et de thrombose des AAV. D'autres complications peuvent aussi être observées comme l'hyperdébit qui expose au risque d'insuffisance cardiaque, ou l'ischémie distale en rapport l'hémodétournement et surtout l'existence d'une artériopathie des membres supérieurs, le plus souvent préexistante.

Le médecin vasculaire, par son expertise clinique et avec l'aide de l'ED peut intervenir à différentes étapes de la prise en charge des patients hémodialysés : pour optimiser la création des accès vasculaires, pour assurer le diagnostic de leurs dysfonctionnements éventuels, et aussi pour rationaliser les modalités de leur prise en charge thérapeutique.

Création des FAV

Les échecs de création et les retards de maturation des FAV sont observés avec une fréquence qui peut aller jusqu'à 20, voire 50 % des cas [3]. À ce titre, une connaissance préopératoire précise des caractéristiques et de la qualité des réseaux artériels et veineux aux membres supérieurs est indispensable pour fiabiliser la création des FAV. L'examen clinique est indispensable, mais connaît des limites évidentes, en particulier pour l'analyse du réseau veineux superficiel chez les patients obèses. La phlébographie des membres supérieurs reste l'examen complémentaire de référence dans certaines équipes, mais il s'agit d'une technique invasive, même si sa iatrogénicité peut être limitée en remplaçant le produit de contraste iodé par le CO₂. La phlébographie offre toutefois le gros avantage de permettre une étude fiable des veines centrales qui ne sont pas accessibles dans leur ensemble aux techniques ultrasonores. En revanche, l'ED, technique totalement atraumatique, permet de réaliser dans le même temps, l'analyse de l'ensemble du réseau veineux superficiel et de l'arbre artériel, lui aussi souvent pathologique chez les patients âgés ou diabétiques.

L'examen ED doit répondre à une méthodologie précise, et faire appel à un matériel adapté. L'étude des vaisseaux très superficiels au membre supérieur nécessite l'usage d'une sonde d'échographie de haute résolution. Les sondes linéaires voire matricielles de haute fréquence (7–13 voire 17 MHz) sont les plus adaptées. L'étude du réseau veineux profond cave supérieur est réalisée dans les meilleures conditions grâce aux sondes microconvexes de plus basse fréquence (5–8 MHz).

Examen du réseau artériel

L'interrogatoire recherche l'existence de facteurs de risque vasculaire artériels, en particulier d'un diabète qui favorise la survenue de lésions artérielles antébrachiales, et bien sûr la notion d'une artériopathie connue des membres supérieurs.

L'examen clinique comporte au minimum la mesure de la tension artérielle aux deux bras, la recherche d'un souffle cervical, la palpation des pouls distaux et la réalisation de la manœuvre d'Allen qui renseigne sur la perméabilité de l'artère ulnaire, la fonctionnalité des arcades palmaires et l'existence d'une artériopathie digitopalmaire.

Si les données de l'examen clinique peuvent conduire à focaliser l'examen ED sur une pathologie suspectée, la méthodologie de l'ED doit rester rigoureuse et standardisée. Elle vise à vérifier la perméabilité de l'ensemble de l'arbre artériel et à en fournir une caractérisation anatomique et hémodynamique précise. On recherche la présence d'occlusions ou de sténoses, considérées significatives au-delà de 50 % de réduction de la lumière artérielle ou si l'augmentation du pic de vitesse systolique (PSV) est supérieure à 2 fois la vitesse de base. Toutefois, des sténoses initialement peu serrées peuvent se décompenser secondairement du fait de l'augmentation du débit secondaire à la création de la FAV. Les calibres artériels doivent être évalués par la mesure, en coupe transversale et/ou sagittale, du diamètre interne entre les deux liserés sous intimaux (Figure 4.38). L'évaluation de l'atteinte athéromateuse pariétale prend toute son importance pour l'appréciation des difficultés chirurgicales potentielles et des possibilités d'adaptation de calibre de l'artère donneuse. L'évaluation hémodynamique repose sur l'analyse du spectre Doppler, sur la mesure directe des vitesses circulatoires (PSV), mais aussi sur la réponse aux tests d'hyperémie provoquée avec étude des variations du PSV ou de l'indice de résistance (IR) [4, 5, 6].

Les variations anatomiques sont essentiellement représentées par la division haute de l'artère brachiale, voire de l'artère axillaire, observée dans environ 10 % des cas ; un trajet superficiel d'une de ses branches, radiale ou ulnaire, lui est souvent associé. Le calibre de l'artère radiale est habituellement symétrique d'un bras à l'autre, et supérieur à celui de l'artère ulnaire, mais ces deux conditions ne sont pas toujours respectées et doivent être vérifiées.

La recherche d'une artériopathie peut conduire à la mise en évidence de sténoses des artères subclavières, voire des artères axillaire ou brachiale, mais les lésions les plus fréquemment rencontrées concernent les artères radiales et ulnaires.

Pour la création des FAV distales, et en particulier radiocéphalique, il n'existe pas de seuil formellement établi reconnu pour le calibre de l'artère. Plusieurs études ont montré qu'un calibre inférieur à 1,5 ou 1,6 mm était associé avec un plus grand risque d'échec, incluant les thromboses immédiates ou précoces, et les retards de maturation [7, 8, 9]. D'autres études ont montré qu'un calibre de la lumière artérielle inférieur à 2 mm est lui associé à un risque accru de thrombose primaire de l'AAV. C'est de fait cette valeur seuil indicative qui est habituellement retenue en pratique [10]. Il est toutefois impératif de ne pas s'en tenir aux seules mesures de diamètre et de coupler à cette approche purement quantitative une

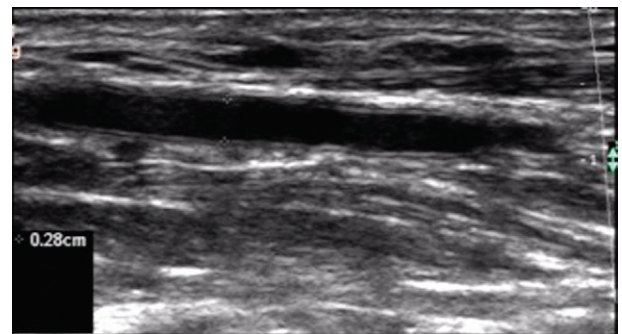


Figure 4.38 Mesure du calibre interne d'une artère radiale à paroi saine. Coupe longitudinale.

analyse qualitative de la paroi artérielle. Les artères antébrachiales normales présentent des parois régulières avec un liseré intimal bien visible. Leur lumière est totalement compressible sous l'effet d'une forte pression exercée par la sonde d'échographie. L'échographie recherche l'existence de lésions athéromateuses pariétales (épaississements, calcifications), de plaques athéromateuses et de sténoses, dont le retentissement hémodynamique sera apprécié par ED couleur et pulsé (Figure 4.39). La compression échographique permet de reconnaître les artères calcifiées et incompressibles. Une artère à paroi artérielle saine peut se développer de façon suffisante même si son calibre initial est inférieur à 2 mm, comme nous l'enseigne l'expérience des AAV réalisés chez l'enfant [11]. En revanche, une artère de 2 mm de diamètre, mais dont les parois sont totalement calcifiées, exposera à des difficultés techniques pour sa réalisation, et dans le meilleur des cas, conduira à la réalisation d'un AAV perméable mais hypodébitant. Dans la pratique quotidienne, tous les intermédiaires peuvent être observés entre une artère de moins de 2 mm de diamètre à paroi pathologique, de mauvais pronostic, et une artère de plus de 2 mm à paroi saine, de bon pronostic. Dans ces cas, la probabilité de succès pour la création d'une FAV sera intermédiaire, avec un risque élevé de retard de maturation qui pourra nécessiter secondairement un traitement complémentaire par angioplastie artérielle pour obtenir un AAV fonctionnel. C'est aussi dans ces cas que les tests d'hyperémie peuvent se révéler discriminants [12].

Les lésions des artères antébrachiales sont plus souvent diffuses que localisées, mais elles peuvent ne concerner qu'une portion plus ou moins étendue de leur trajet distal. De plus, l'atteinte athéromateuse ne présente pas nécessairement une distribution comparable, ni entre les artères radiales et ulnaires, ni entre un bras et l'autre. Il est donc nécessaire de réaliser une analyse ED exhaustive des artères radiales et ulnaires aux 2 bras et sur tout leur trajet pour identifier les zones saines et pathologiques pour déterminer précisément à quel bras, avec quelle artère, et à quel niveau l'implantation d'une FAV est possible ou la plus adaptée.

Au niveau proximal, les lésions athéromateuses de l'artère brachiale sont peu fréquentes et il n'existe pas de notion de calibre artériel seuil pour la réalisation des FAV brachiales.

Examen ED du réseau veineux

L'interrogatoire recherche des antécédents de cathétérisme veineux central, d'implantation d'une chambre implantable ou d'un *pacemaker*, situations pouvant favoriser la survenue

d'une sténose veineuse proximale. Ces sténoses restent le plus souvent cliniquement muettes mais elles sont susceptibles de se décompenser après la création de l'AAV du fait de l'augmentation du retour veineux.

L'examen clinique pourra retrouver un *pacemaker* ou une chambre implantable non signalée ou la cicatrice correspondant à leur mise en place. Bien sûr, un œdème, une cyanose, mais aussi une collatéralité du moignon de l'épaule même discrète doivent faire suspecter un obstacle veineux proximal déjà patent. L'inspection et la palpation permettent d'apprécier la présence des veines superficielles si leur trajet est strictement sous-cutané, mais l'examen clinique seul ne permet que très rarement de fournir une analyse précise et complète de l'état du réseau veineux superficiel qui fait l'objet de très nombreuses variations anatomiques et qui est totalement masqué chez les patients obèses. Les veines superficielles des membres supérieurs présentent des calibres extrêmement variables. Les hypoplasies ou agénésies de la veine céphalique sur son trajet à l'avant-bras ou au bras, ou de la seule veine médiale céphalique sont fréquentes (Figure 4.40). L'agénésie de la terminaison de la veine céphalique est plus rare mais doit être reconnue car le réseau de veines sous-cutanées du moignon de l'épaule dans lesquelles se draine alors la veine céphalique dans ce cas est généralement insuffisant pour assurer le drainage efficace d'une FAV brachio-céphalique. La veine basilique au bras présente quant à elle d'importantes variations de sa longueur. La veine médiale basilique est inconstamment présente.

L'examen ED du réseau veineux superficiel vise à identifier les variations anatomiques, à préciser la profondeur et la longueur des trajets veineux, à mesurer le calibre des différentes veines utilisables sur l'ensemble de leur trajet et à apprécier la qualité des parois veineuses. Une veine normale présente des parois fines, une lumière transonore et elle est totalement compressible. Le calibre des veines superficielles n'est pas forcément homogène ni sur tout leur trajet, ni d'un bras à l'autre, ni bien sûr d'une veine à une autre. Il doit être mesuré chez un patient en position assise ou semis assise, après la mise en place d'un garrot veineux à la racine du bras. On mesure en coupe transversale le diamètre interne de la lumière veineuse entre les deux liserés intimaux. La compression de la veine examinée par l'intermédiaire de la sonde d'échographie permet d'en vérifier la vacuité et aide à l'analyse des parois veineuses. Le Doppler couleur permet de vérifier le remplissage de toute la section de la lumière veineuse.

Il n'existe pas pour la création des FAV distales de seuil précis formellement établi concernant le calibre minimum de la

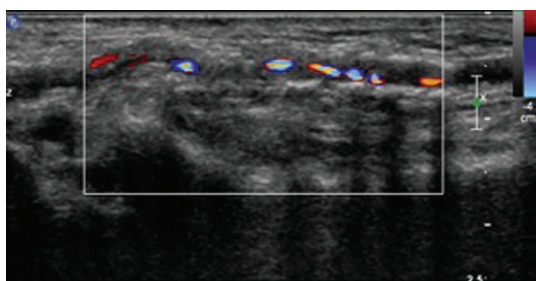


Figure 4.39 Aspect échodoppler couleur d'une artère radiale athéromateuse de petit calibre aux parois calcifiées responsables des cônes d'ombre. Écho-Doppler couleur. Coupe longitudinale.

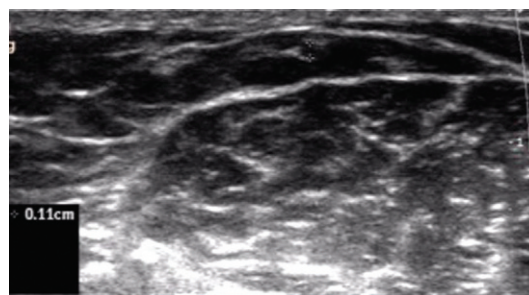


Figure 4.40 Hypoplasie de la veine céphalique au bras. Coupe transversale.

veine céphalique¹. Plusieurs études ont montré qu'un calibre inférieur à 2, voire 2,5 mm était associé avec un plus grand risque d'échec précoce [9, 13, 14]. Le risque d'échec pour la création d'un AAV augmente quand le calibre de la veine diminue et vis versa. La valeur seuil indicative habituellement retenue est donc comprise entre 2 et 2,5 mm, les K-DOQI recommandent de choisir cette limite supérieure pour le calibre de la veine, qui par ailleurs doit bien sûr être perméable et en communication directe avec une veine profonde.

Comme pour l'examen du versant artériel, une analyse qualitative précise est nécessaire. Le diagnostic de thrombose de veines ou de portions de veines superficielles, trop fréquente complication de ponctions intempestives est facile : on observe une veine incompressible, plus ou moins rétractée selon l'ancienneté de la thrombose ; mais il faut aussi savoir rechercher des lésions plus discrètes. Il s'agit le plus souvent de séquelles de thrombose veineuse superficielle ou de dissection qui se présentent en échographie sous l'aspect d'un épaississement pariétal et/ou de tractus fibreux endoluminaux plus ou moins étendus, avec ou sans diminution du calibre de la veine (Figure 4.41). On peut aussi observer des oblitérations partielles de la lumière veineuse (Figure 4.42). Les thromboses anciennes avec transformation fibreuse de la veine, apparaissent en échographie sous la forme d'un cordon hyperéchogène sans lumière identifiable. Une difficulté importante pour l'appréciation objective du calibre veineux est liée à la possibilité de survenue d'un spasme veineux qui conduit à minorer les valeurs de calibre mesurées et potentiellement à induire une perte de chance pour le patient quant à la possibilité de création d'une FAV distale. Une veine spastique doit pouvoir être distinguée d'une veine qui présente un petit calibre constitutionnel, et *a fortiori* d'une veine dont le petit calibre est lié à une pathologie pariétale à type de fibrose. La levée du spasme par des conditions techniques anesthésiques appropriées peut permettre la réalisation d'un AAV dans de bonnes conditions avec secondairement un développement satisfaisant de la veine de drainage. À l'inverse, l'utilisation d'une veine pathologique expose au risque de thrombose primaire de l'AAV, et au mieux, de développement insuffisant ou partiel de la veine de drainage, qui, dans certains cas, peut conduire à réaliser un traitement complémentaire, le plus souvent par angioplastie pour obtenir une FAV utilisable. De ce fait, l'examen ED doit être réalisé dans des conditions de vasoplogie maximale du réseau veineux superficiel, ce qui suppose non seulement d'examiner le patient en position assise et après mise en place d'un garrot veineux à la racine du bras, mais aussi d'examiner le patient en dehors de tout contexte de stress et de froid qui favorisent le spasme. Le réchauffement du bras est souvent utile mais cette mesure ne permet pas toujours de lever le spasme. Dans tous les cas, la constatation d'un petit calibre de l'ensemble du réseau veineux superficiel est évocatrice d'un spasme alors que l'existence de veines de petit calibre parmi d'autres dont le calibre est normal fait évoquer un problème de petit calibre constitutionnel.

Il faut aussi tenir compte pour la création d'un AAV de la longueur du trajet veineux disponible qui doit être suffisante pour permettre l'insertion des deux aiguilles des dialyses, ainsi que de la profondeur des trajets veineux dans le tissu sous-cutané. Une veine située à plus de 6 mm de la surface cutanée pose généralement des problèmes de ponction. Si

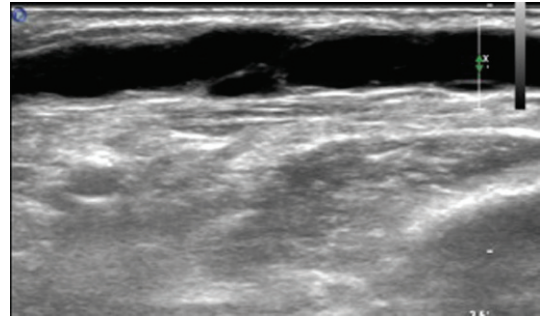


Figure 4.41 Veine céphalique à l'avant-bras avec présence de tractus fibreux endoluminaux post-thrombotiques. Coupe longitudinale.

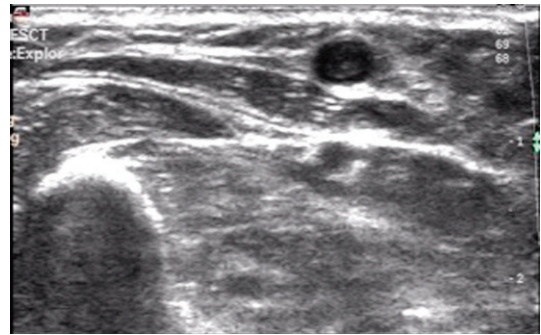


Figure 4.42 Thrombose récente de la veine céphalique à l'avant-bras secondaire à la mise en place d'une voie veineuse superficielle à éviter formellement chez les patients insuffisants rénaux.

l'AAV ne peut être réalisé avec une veine présentant un trajet suffisamment superficiel, une superficialisation de la veine utilisée pourra être réalisée secondairement. De la même façon, il faut savoir reconnaître le caractère sinueux du trajet de certaines veines (en particulier de la veine céphalique au bras), qui si elles sont utilisées pour la création d'une FAV pourront exposer à des problèmes de ponction.

L'examen ED veineux doit aussi comprendre l'exploration du réseau veineux profond et en particulier des veines proximales tout particulièrement chez les patients aux antécédents de cathétérisme veineux. Lors de la pose d'un *pacemaker* ou d'une chambre implantable, la terminaison de la veine céphalique est souvent utilisée comme porte d'entrée pour le cathétérisme avec pour conséquence une thrombose in situ de la crosse de la veine céphalique. De plus, par cette voie, le cathétérisme expose à un fort risque de sténose de la veine subclavière ou des veines plus distales. Chez les patients qui ont été porteurs d'un CVC implanté par voie jugulaire, le risque de sténose du tronc veineux brachio-céphalique (TVBC) est élevé et sa perméabilité doit être vérifiée avant implantation d'un AAV homolatéral [1]. L'ED trouve ici ses limites. Une sténose proximale peut être directement détectée si elle concerne la terminaison de la veine subclavière ou le TVBC qui restent généralement bien accessibles à l'exploration par ED (Figure 4.43). Elle sera indirectement suspectée si l'on identifie des lésions post-thrombotiques de la veine jugulaire interne. Le Doppler n'est habituellement d'aucun intérêt diagnostique, les sténoses des veines proximales

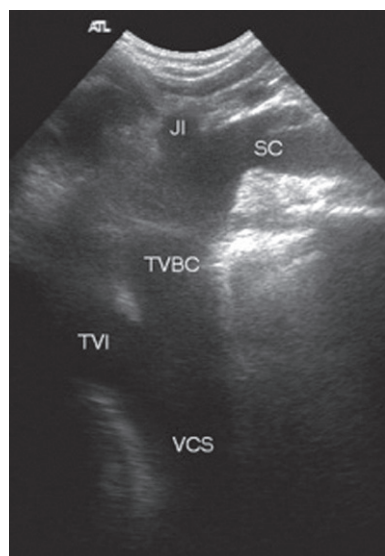


Figure 4.43 Aspect échographique normal du système veineux cave supérieur droit.

restant habituellement muettes cliniquement et hémodynamiquement tant que l'augmentation du retour veineux par l'implantation d'un AAV au niveau du bras homolatéral ne vient pas les décompenser. Néanmoins, la perte de la modulation respiratoire du flux des veines jugulaires et subclavières est un élément indirect en faveur de l'existence d'une occlusion proximale.

AAV itératifs

La durée de vie des FAV est très variable. Si elle peut aller jusqu'à plus de 20 ans chez certains patients, on assiste souvent à la détérioration progressive des AAV qui peut conduire, malgré les différents gestes de réfection proposés, à la perte de l'AAV et à la nécessité de créer un abord itératif, et ce parfois à plusieurs reprises. Quand la thrombose n'a concerné que les premiers centimètres de la veine de drainage, une nouvelle FAV peut habituellement être créée en amont entre la veine restée perméable et l'artère qui fait souvent l'objet en cas de thrombose distale d'une involution de calibre potentiellement réversible. Une détérioration plus diffuse de la veine de drainage conduit à changer de site d'implantation pour la nouvelle FAV. Arrivé au terme de la consommation du capital veineux du patient, on sera contraint de proposer au patient la réalisation d'un PAV, voire d'un AAV atypique, fémorosaphène aux membres inférieurs par exemple.

Élaboration de la stratégie opératoire

L'expertise du médecin vasculaire, qui s'appuie sur l'ensemble des données de l'examen clinique et ED doit lui permettre de proposer au chirurgien une stratégie opératoire optimale pour la création de l'AAV. Il importe à l'issue de l'examen de hiérarchiser de toutes les possibilités d'AAV recensées aux deux membres supérieurs. Pour cela, il faut prendre en compte plusieurs impératifs, la règle de base restant dans tous les cas de privilégier au maximum la création de FAV distales.

On tiendra compte des impératifs de dialyse : il faut que l'artère donneuse soit de qualité suffisante pour être apte à se développer et à fournir un débit supérieur à 600 mL/min, et que la veine soit elle aussi apte à se développer pour atteindre un calibre d'au moins 6 mm. Selon la qualité de l'arbre artériel et du réseau veineux superficiel, on pourra anticiper les chances de succès et de maturation normale de la FAV en distinguant schématiquement trois situations :

- chance de succès élevée en cas de vaisseaux sains et de calibre suffisant;
- risque d'échec élevé en cas de vaisseaux pathologiques et/ou de calibre insuffisants;
- risque intermédiaire en cas de vaisseaux présentant une pathologie limitée et/ou un calibre limite.

Cette dernière situation fait anticiper la forte probabilité de devoir recourir à une réfection chirurgicale ou endovasculaire secondaire pour obtenir une maturation satisfaisante de l'AAV réalisé. La veine doit aussi être suffisamment superficielle pour pouvoir être ponctionnée facilement ; à défaut, il faudra anticiper la nécessité d'une superficilisation. Enfin, la longueur de la veine doit être suffisante pour permettre l'insertion de deux aiguilles séparées de 5 à 6 cm permettant une épuration sanguine efficace sans recirculation.

Les impératifs chirurgicaux tiennent quant à eux à la faisabilité du geste technique. Ils prennent en compte les caractéristiques des vaisseaux (calibre, état de la paroi) et leurs rapports anatomiques qui doivent être précisés, en recourant au besoin à un marquage cutané préopératoire.

La qualité de vie du patient doit être préservée en évitant la réalisation d'une FAV qui risquerait d'entraîner une complication (hyperdébit, ischémie, décompensation d'une sténose veineuse centrale) et en adoptant une stratégie qui limite autant que possible les risques d'échecs et la nécessité de gestes complémentaires pour obtenir une FAV fonctionnelle.

Enfin l'avenir en dialyse doit être lui aussi préservé en veillant à être le plus économe possible vis-à-vis du capital veineux du patient.

Les résultats de l'examen ED seront colligés sur un schéma récapitulatif permettant une meilleure transmission des informations nécessaires au chirurgien pour la réalisation technique de son geste.

Diagnostic et surveillance des AAV

La surveillance des AAV est d'abord clinique, réalisée par les médecins et le personnel infirmier, et souvent aussi par le patient lui-même. Elle fait aussi appel à différentes techniques utilisables au cours de la séance d'hémodialyse qui sont principalement : la mesure des pressions artérielles et veineuses, la mesure du débit de l'AAV par une technique de dilution et la mesure de l'efficacité de dialyse par le calcul de taux de recirculation. L'ED permet lui aussi de mesurer le débit de l'AAV mais offre en plus la possibilité d'une analyse anatomique et hémodynamique précise de l'AVV. Plus qu'une simple technique de dépistage, l'ED, qui présente une sensibilité de l'ordre de 95 % pour le diagnostic des sténoses, doit être considéré comme un outil diagnostique performant qui constitue une alternative fiable à l'angiographie [15].

Son caractère non invasif, son absence de toute toxicité en font un examen complémentaire particulièrement adapté à la nécessité d'examens souvent itératifs chez les patients fragiles que sont les hémodialysés.

Bases physiopathologiques

Les AAV sont caractérisés sur le plan hémodynamique par un écoulement à très haut débit. Ils se présentent sur le plan morphologique de façon très différente selon l'anatomie des patients, le type de montage réalisé, et l'adaptation peu prévisible de l'artère donneuse et de la veine de drainage au statut hémodynamique non physiologique qui leur est imposé par la confection d'une communication artérioveineuse. Ils constituent dans tous les cas un modèle hémodynamique complexe dont plusieurs points méritent d'être soulignés.

Le débit global des AAV, très variable d'un individu à un autre, est influencé par plusieurs paramètres qui sont (par ordre d'importance décroissante) :

- d'abord et avant tout les diamètres moyens de l'artère donneuse et de la veine de drainage ;
- puis le diamètre minimal de la veine de drainage ;
- et en dernier lieu, la surface de l'anastomose [16].

Le débit est de ce fait plus élevé dans les fistules proximales (brachiocéphalique ou brachiobasilique) que dans les fistules distales (radiocéphalique ou cubitocubitales).

Les sténoses du versant artériel de l'AAV, de l'anastomose artérioveineuse et les sténoses de la veine de drainage situées en amont du point de ponction artériel sont essentiellement responsables en dialyse de problèmes d'hypodébit, alors que les sténoses situées en aval du point de ponction veineux entraînent d'abord une élévation des pressions veineuses. Les sténoses situées entre les points de ponction artériels et veineux peuvent ne pas avoir de conséquence sur les conditions de dialyse.

Le niveau du débit basal de l'AAV influe sur le retentissement hémodynamique des sténoses veineuses. Pour une même réduction de calibre de la lumière veineuse, plus le débit basal de l'AAV (lié au calibre de l'artère donneuse) sera élevé, plus le retentissement hémodynamique de la sténose sera important. Parallèlement, seules les sténoses veineuses très serrées entraînent une diminution significative du débit de la FAV.

La pathologie des AAV est dominée par les sténoses. Ces dernières concernent le plus souvent la veine de drainage, mais elles peuvent aussi intéresser l'arbre artériel donneur, et plus rarement l'anastomose artérioveineuse. Les sténoses de l'artère donneuse sont surtout le fait des artériopathies antébrachiales qui sont particulièrement fréquentes chez les patients âgés ou diabétiques. Les sténoses veineuses peuvent concerner la veine de drainage de la fistule sur tout son trajet, y compris le réseau veineux profond, mais elles siègent le plus souvent au niveau juxta anastomotique. Leurs mécanismes physiopathologiques sont variés. Il s'agit le plus souvent d'une fibrose pariétale ou d'une hyperplasie intinale. Cette dernière peut survenir sur une veine native, ou au niveau d'une anastomose (veinoveineuse ou prothétoveineuse). Elle constitue aussi le mécanisme principal si ce n'est exclusif des resténoses intra-stent après angioplastie. D'autres lésions peuvent aussi être observées : fibrose valvulaire, dissection, plicature, compression extrinsèque, calcification pariétale (Figure 4.44 A à E).

Indications de l'exploration ED des AAV

L'examen ED des AAV peut être réalisé dans un contexte de dépistage dans le cadre d'un programme de surveillance systématique, ou dans un contexte pathologique avéré ou suspecté :

- en cas de retard de maturation d'une fistule artérioveineuse avec un développement insuffisant de la veine de drainage qui ne permet pas l'utilisation de l'AAV ;
- devant une fistule perméable qui pose des problèmes d'utilisation en dialyse, essentiellement des problèmes de ponction, ou dont les paramètres de dialyse sont pathologiques : hypodébit artériel, élévation des pressions veineuses, recirculation ;
- si l'examen clinique de l'AAV fait suspecter une pathologie :
 - une veine de drainage tendue, battante évoque la présence d'une sténose veineuse distale. À l'inverse, une veine de drainage très facilement dépressible fait suspecter la présence d'une sténose proximale,
 - un œdème, une cyanose du membre supérieur, une collatéralité veineuse de l'épaule ou de l'hémithorax signent l'existence d'une sténose (ou d'une thrombose) au niveau du réseau veineux profond,
 - une induration inflammatoire localisée de la veine de drainage fait suspecter une thrombose pariétale,
 - une douleur et un refroidissement de la main font signifier l'existence d'une ischémie distale,
 - la disparition du thrill est le signe de la thrombose complète de l'AAV. La veine de drainage peut alors être indurée ou à l'inverse totalement dépressible selon le siège de la thrombose,
 - devant la constatation d'un hypodébit ou d'une diminution progressive du débit mesuré par technique de dilution au cours des séances de dialyse,
 - de façon systématique après la création d'un AAV pour en vérifier l'efficacité, et en déterminer les caractéristiques qui serviront de référence au cours du suivi, et pour les mêmes raisons, après toute réfection chirurgicale ou angioplastie de l'AAV.

Modalités de l'examen ED

Principes de l'examen

L'examen ED fait nécessairement suite à un examen clinique minutieux de l'AAV qui se révèle toujours informatif et permet secondairement de focaliser l'exploration ultrasonore sur les points d'intérêt. L'examen ED doit toutefois répondre dans tous les cas à une méthodologie rigoureuse qui comporte au minimum une étude morphologique et hémodynamique de l'arbre artériel donneur, de l'anastomose artérioveineuse et de la veine de drainage, à laquelle se rajoute de façon systématique la mesure du débit huméral et de l'indice de résistance huméral qui permettent d'évaluer l'hémodynamique globale de l'AAV.

Matériel ED

Le matériel ED doit être adapté à l'étude de vaisseaux très superficiels et à la mesure de vitesses circulatoires très élevées. L'utilisation combinée d'une sonde linéaire de haute fréquence (7–13 voire 17 MHz) et d'une sonde sectorielle microconvexe (5–8 MHz) permet de concilier ces impératifs

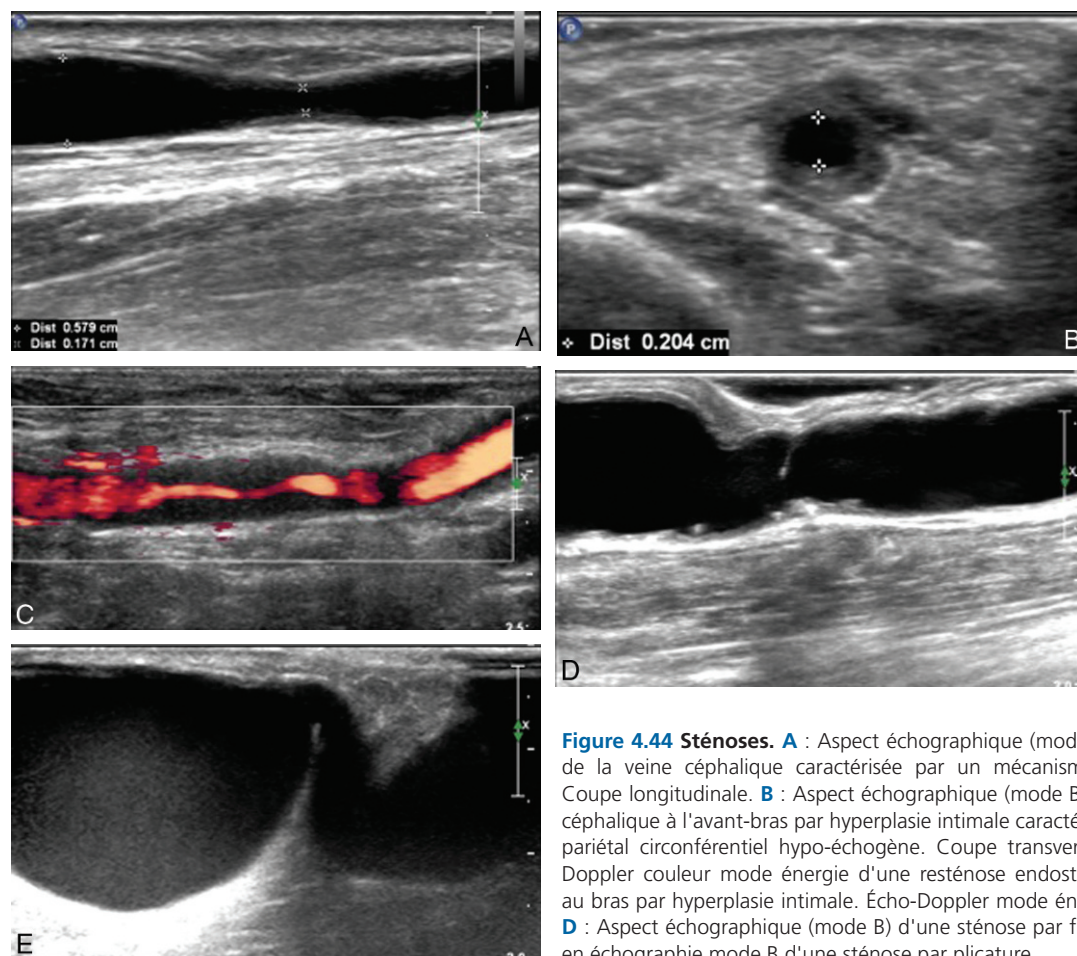


Figure 4.44 Sténoses. **A** : Aspect échographique (mode B) d'une sténose fibreuse de la veine céphalique caractérisée par un mécanisme de rétraction pariétale. Coupe longitudinale. **B** : Aspect échographique (mode B) d'une sténose de la veine céphalique à l'avant-bras par hyperplasie intimale caractérisée par un épaississement pariétal circonférentiel hypo-échogène. Coupe transversale. **C** : Aspect en écho-Doppler couleur mode énergie d'une resténose endostent de la veine céphalique au bras par hyperplasie intimale. Écho-Doppler mode énergie. Coupe longitudinale. **D** : Aspect échographique (mode B) d'une sténose par fibrose valvulaire. **E** : Aspect en échographie mode B d'une sténose par plicature.

d'examen contradictoires. La sonde microconvexe permet de plus l'étude du réseau veineux profond cave supérieur dans les meilleures conditions.

Les réglages écho-Doppler doivent être appropriés aux caractéristiques des vaisseaux à explorer avec en particulier la nécessité d'utiliser une PRF haute pour la mesure des vitesses circulatoires très élevées habituellement rencontrées.

Diagnostic des sténoses

Toujours orienté par les données de l'examen clinique, le balayage ED des versants artériels et veineux de l'AAV permet le diagnostic des éventuelles sténoses. L'étude échographique en mode B des parois vasculaires complétée par le Doppler couleur recherche des signes morphologiques directs de sténose tandis que le Doppler recherche une accélération pathologique des vitesses circulatoires.

La quantification morphologique des sténoses des AAV repose essentiellement sur la mesure en valeur absolue du plus petit diamètre de la lumière vasculaire. Le calcul du pourcentage de sténose calculé en comparaison au diamètre du même vaisseau en amont ou en aval de la sténose est de peu d'intérêt du fait de l'irrégularité habituelle du calibre de la veine de drainage. Il a été aussi proposé de calculer le pourcentage de sténose rapporté au diamètre moyen de la veine de drainage ou à celui de l'artère humérale [17, 18]. La

taille de l'anastomose chirurgicale est évaluée par la mesure de son plus grand diamètre (ou de sa surface).

La quantification hémodynamique locale des sténoses revient au Doppler pulsé qui étudie l'élévation des vitesses circulatoires par la mesure du pic de vitesse systolique maximale (et de la vitesse télédiastolique) (Figure 4.45).

Évaluation hémodynamique globale de la FAV

Cette évaluation repose sur le calcul de l'indice de résistance (IR) du flux de l'artère humérale et surtout sur la mesure directe du débit de la fistule.

L'IR est mesuré au niveau de l'artère humérale donneuse selon la formule de Pourcelot (S-D/S). Il reflète globalement le niveau des résistances vasculaires sur l'ensemble du circuit de l'AAV.

Le débit de l'AAV est mesuré par ED pulsé au niveau de l'artère humérale, et si besoin au niveau des artères axillaire ou subclavière. Les conditions techniques de la mesure sont souvent délicates et imposent une méthodologie d'examen rigoureuse. Les erreurs de mesure peuvent porter sur une mauvaise appréciation du calibre de l'artère en cas de lésions athéromateuses pariétales, d'artère dystrophique ou de pulsatilité artérielle importante. Une mesure erronée de la vitesse moyenne est le plus souvent liée à l'existence d'un flux turbulent, habituellement observé au voisinage de

l'anastomose, mais aussi fréquemment rencontré en cas de sténose ou de tortuosité de l'artère donneuse (Figure 4.47). Il faut donc dans tous les cas choisir le site de mesure le plus approprié, au niveau du segment artériel où l'artère présente des parois saines, non pulsatiles, un calibre régulier, un trajet rectiligne permettant d'afficher un angle de tir Doppler inférieur ou égal à 60°, et un flux laminaire (Figure 4.46). Il est recommandé de réaliser plusieurs mesures successives, idéalement au niveau de sites différents.

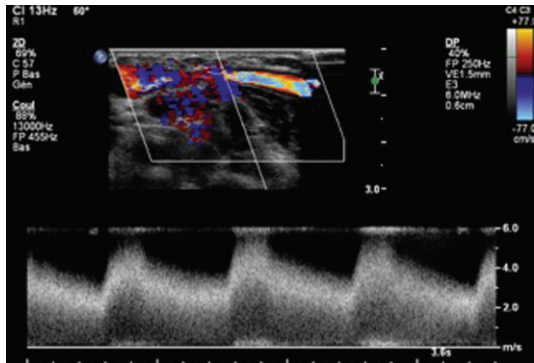


Figure 4.45 Quantification hémodynamique en écho-Doppler pulsé d'une sténose de la veine céphalique au bras avec un pic de vitesse systolique max supérieur à 5 m/s. Coupe longitudinale.

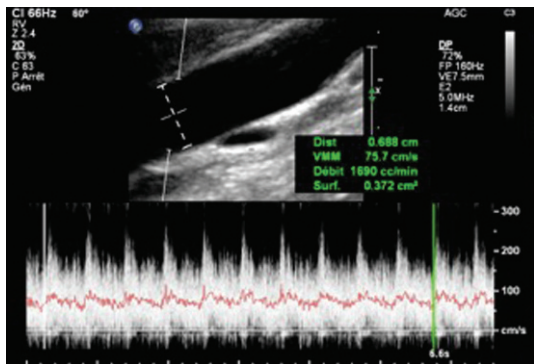


Figure 4.46 Conditions d'examen ne permettant pas une mesure fiable du débit huméral : profil d'écoulement turbulent avec irrégularité du profil de vitesse moyenne, et angle de tir (60°).

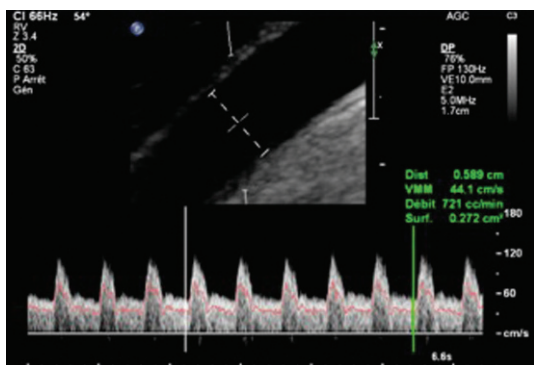


Figure 4.47 Conditions d'examen permettant une mesure fiable du débit huméral.

Valeurs seuil

L'irrégularité du calibre de la veine de drainage est très fréquente chez les patients porteurs d'une FAV, et ce d'autant plus que la FAV est ancienne. De ce fait, l'existence d'une sténose définie par une réduction localisée du calibre de la veine de drainage est très fréquente, et peut concerner jusqu'à 80 % de patients porteurs d'une FAV fonctionnelle et *a priori* non compliquée [19]. De plus, la seule évaluation morphologique de la sténose est le plus souvent insuffisante pour rendre compte de sa réelle significativité hémodynamique, laquelle est notamment modulée par le débit basal de l'AAV. La définition du seuil de significativité des sténoses est donc cruciale et varie selon les auteurs [17, 20]. Pour une évaluation objective, il paraît nécessaire de combiner une quantification morphologique et une quantification hémodynamique. On peut retenir qu'un diamètre de la lumière résiduelle inférieur à 3 mm témoigne d'une sténose morphologiquement significative, et que l'élévation du pic de vitesse systolique maximale au-delà de 300 cm/s témoigne d'une sténose hémodynamiquement significative [21]. Au-delà de la seule expertise ultrasonore (ou radiologique) il est aussi toujours nécessaire de prendre en compte les données cliniques pour considérer comme significatives les sténoses qui entraînent des symptômes chez le patient, qui sont responsables d'un dysfonctionnement en dialyse, ou qui empêchent la maturation de l'AAV [2].

Parallèlement, et même si elles restent cliniquement asymptomatiques, les sténoses associées à un risque de thrombose élevé doivent être identifiées et traitées. Le principal marqueur du risque de thrombose est l'hypodébit. Il a été montré que le risque relatif de thrombose d'un AAV varie de 1 à 2,39 quand le débit diminue d'une valeur moyenne normale de 1 134 mL/min à 300 mL/min [22]. Pour le débit des AAV, le seuil critique de 500 mL/min est habituellement retenu [23]. L'élévation de l'indice de résistance huméral au-delà de 0,7 apparaît aussi comme un marqueur pertinent du risque de thrombose [21].

Autres pathologies

Thromboses

Le diagnostic clinique de thrombose de la FAV est d'habitude évident, il est souvent posé par le patient lui-même. L'ED dans ce cadre vise essentiellement à préciser la localisation et l'extension de la thrombose, à en identifier la cause, ainsi qu'à apprécier la qualité des parois des vaisseaux thrombosés de façon à définir les modalités du traitement les plus appropriées. Une thrombose survenant sur un AAV indemne de toute sténose fait proposer une désobstruction chirurgicale ou endovasculaire. La découverte d'une sténose sous-jacente à la thrombose, et souvent responsable de cette dernière, conduira à prévoir d'emblée d'associer à la désobstruction une angioplastie dont les modalités, notamment pour le choix de la voie d'abord, seront guidées par les constatations de l'examen ED (Figure 4.48). La constatation d'une veine de drainage globalement fibreuse pourra conduire à renoncer à une désobstruction et à envisager d'emblée la création d'un autre accès vasculaire sur la base de l'examen ED artériel et veineux complet des membres supérieurs qui peut être réalisé dans le même temps.

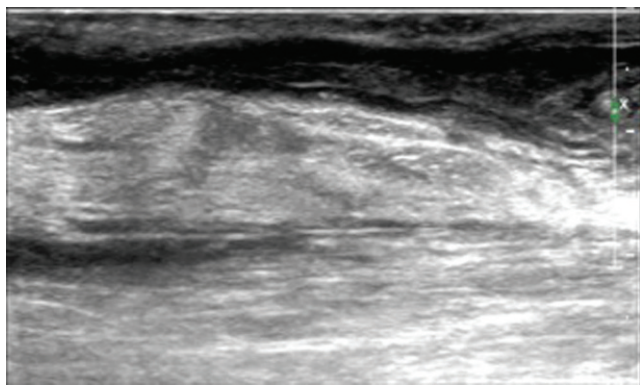


Figure 4.48 Thrombose de la veine céphalique compliquant une sténose fibreuse pré-existante.

Dissections

La dissection pariétale de la veine de drainage est une complication de ponction qui survient le plus souvent à la phase initiale de l'utilisation des AAV et qui se manifeste cliniquement par la survenue d'une vive douleur sur le trajet de la veine de drainage au moment de la ponction, et souvent par l'apparition d'une ecchymose avec difficulté ou l'impossibilité à (re)ponctionner la veine de drainage. Sous réserve de réglages de gain ED appropriés, l'intima disséquée est directement visible en échographie (**Figure 4.49**). On analyse l'extension de la dissection et son caractère sténosant ou non.

Hématomes

Les hématomes périveineux constituent une complication de ponction fréquente (**Figure 4.50**). On évalue en ED l'importance de l'hématome et son caractère compressif ou non sur la veine de drainage.

Ischémie

L'ischémie de la main associée à un AAV est mal quantifiée par le seul examen ED. Elle ne peut valablement l'être que par des techniques fonctionnelles, comme la pléthysmographie qui permet la mesure des pressions digitales.

Dans ce domaine, l'ED cherche prioritairement à analyser les mécanismes de l'ischémie dans le but de proposer un traitement approprié. L'examen comprend l'analyse du fonctionnement de la FAV avec prioritairement la mesure du débit, la recherche d'une artériopathie proximale et/ou distale du membre supérieur, et la recherche et l'analyse d'un éventuel hémodétournement. En cas de FAV proximale, brachiocéphalique ou brachiobasilique, on peut observer au niveau de l'artère brachiale en aval de l'anastomose, voire au niveau des artères radiales et/ou ulnaires, l'existence pathologique d'un flux rétrograde permanent systolodiastolique ou intermittent en diastole (**Figure 4.51**). La présence d'une riche collatéralité artérielle, développée aux dépens du cercle péri artériel du coude et contribuant à alimenter la FAV, est aussi fréquemment mise en évidence. En revanche, en cas de FAV distale radiocéphalique, l'alimentation pour partie de la FAV par l'artère ulnaire est normale.

Des tests de compression peuvent être pratiqués pour juger de la participation de l'hémodétournement à l'ischémie et pour anticiper l'efficacité et la tolérance des gestes chirurgicaux curatifs qui pourraient être proposés. On

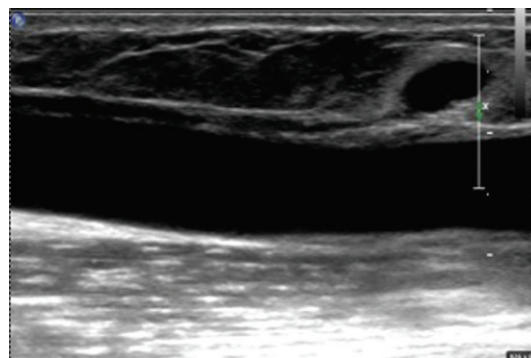


Figure 4.49 Dissection de la veine céphalique au bras survenue à la suite d'une ponction traumatique. L'intima apparaît décollée de la paroi antérieure de la veine céphalique, en continuité avec un petit hématome sous-cutané sur le trajet de la ponction.

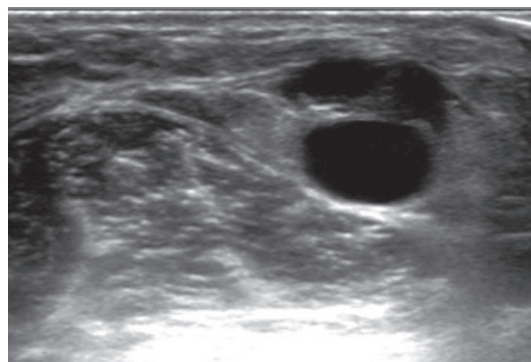


Figure 4.50 Hématome périveineux.

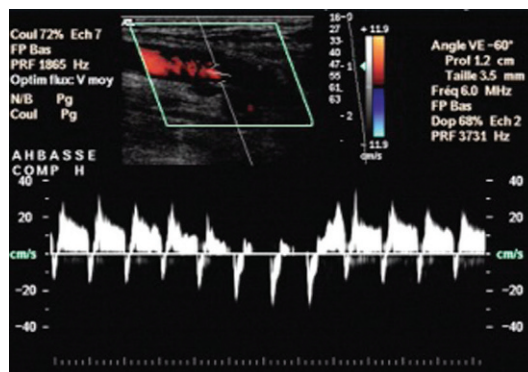


Figure 4.51 Hémodétournement intermittent du flux de l'artère brachiale en aval de l'anastomose d'une FAV brachiocéphalique avec restitution d'un flux normograde lors de la compression de la FAV.

peut classiquement juger de l'effet de la compression totale ou partielle du versant veineux de l'anastomose de la FAV sur le profil de vélocité des artères en aval et sur les pressions digitales mesurées en pléthysmographie, qui miment respectivement l'effet de la suppression de la FAV ou d'une réduction de débit. En cas de FAV radiocéphalique à l'avant-bras, la compression élective de l'artère radiale en aval de l'anastomose simule l'effet de la ligature chirurgicale de l'artère radiale distale qui pourra être proposée si l'artère ulnaire est restée perméable [24].

Interprétation de l'examen ED pour le diagnostic des sténoses

Compte tenu de l'existence quasiment constante d'irrégularités de calibre de la veine de drainage, la présence de sténoses (au sens morphologique du terme) de la veine de drainage est d'une grande banalité. L'interprétation des résultats de l'ED concernant les sténoses veineuses doit donc intégrer non seulement les caractéristiques propres de la sténose, mais aussi la problématique clinique du patient et les éléments à valeur pronostique : IR et débit. Ainsi la découverte d'une sténose veineuse modérée pourra conduire à la réalisation d'une angioplastie ou à une abstention thérapeutique selon qu'elle s'accompagne ou non de problèmes cliniques et/ou d'un hypodébit. À l'inverse, une sténose asymptomatique mais responsable d'un hypodébit critique devra nécessairement être traitée dans les meilleurs délais (Figure 4.52).

Place de l'écho-Doppler pour le diagnostic et la surveillance des sténoses et autres pathologies des abords artérioveineux

La pathologie la plus fréquente des AAV est représentée par les sténoses et l'ED, qui présente une excellente sensibilité pour le diagnostic de ces lésions, offre dans ce cadre une alternative fiable à l'angiographie [15, 17]. Compte tenu de son caractère atraumatique, l'ED apparaît donc comme l'examen diagnostique de première intention idéal.

Toutefois, en cas de suspicion de sténose, la réalisation en première intention d'une angiographie, qui permet le diagnostic de la sténose et la réalisation dans le même temps de son traitement par angioplastie, reste une stratégie possible, plébiscitée pour son efficacité par certaines équipes [25]. Plusieurs arguments s'opposent à une telle attitude de principe.

En cas de suspicion de sténose de l'AAV, reposant sur les données cliniques et sur les paramètres de dialyse, le recours initial à l'ED permet d'éviter un certain nombre d'angiographies inutiles :

- parce qu'il n'existe pas de sténose : en effet, devant des situations évocatrices de sténose, comme des difficultés de ponction ou une élévation des pressions veineuses, ce diagnostic n'est confirmé que dans respectivement 64 et 84 % des cas. Dans l'étude de Salman, 45,6 % des patients directement adressés pour angioplastie présentaient une angiographie normale [26] ;
- parce qu'il n'existe pas d'indication formelle à traiter la sténose, ce qui est le cas si le débit est conservé et si la sténose n'altère pas la qualité des dialyses ;
- parce qu'une réfection chirurgicale est plus appropriée qu'une angioplastie et dans ce cas les données de l'examen ED sont suffisantes pour définir la stratégie et les modalités opératoires sans recourir à d'autres examens complémentaires.

En cas de forte suspicion clinique de sténose associée à un hypodébit mesuré par technique de dilution une angioplastie peut apparaître comme une solution thérapeutique évidente. Dans ce cadre, là encore, le recours à un examen ED en première intention permet d'optimiser la réalisation pratique de l'angioplastie [27]. D'autre part, il peut être utile aussi pour le patient de réaliser l'angioplastie sous échoguidage seul, évitant ainsi toute injection de contraste et exposition aux rayons X [28, 29].

L'ED peut aussi être proposé comme un examen de dépistage systématique pour la recherche de sténoses asymptomatiques de la veine de drainage que l'on sait présentes chez environ un tiers des patients indemnes de tout problème en dialyse [19]. L'ED est la seule technique de surveillance applicable aux accès vasculaires non ou pas encore utilisés. Dans le cas contraire, les techniques de dilution,

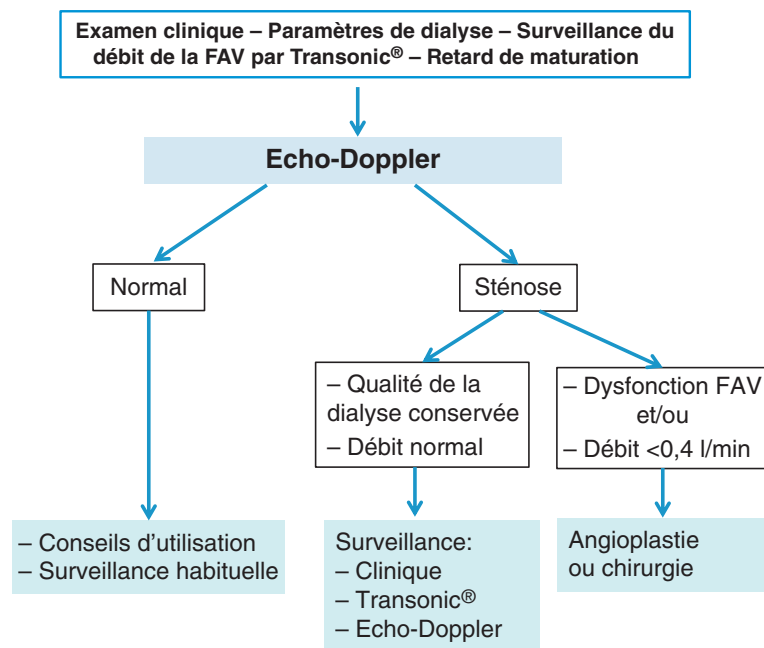


Figure 4.52 Algorithme décisionnel de la prise en charge des sténoses en fonction des résultats de l'examen ED.

qui permettent une mesure simple du débit lors des séances de dialyse, apparaissent plus appropriées à une stratégie de dépistage systématique. Toutefois, l'ED a l'avantage de permettre une analyse complète des caractéristiques et du fonctionnement des FAV et il peut être utilisé de façon combinée avec les techniques de dilution. Utilisé comme examen de dépistage initial ou épisodique, il peut permettre de définir le rythme de la surveillance par technique de dilution en fonction de l'existence ou non, et le cas échéant de l'importance de sténoses qui ne nécessitent pas de prise en charge thérapeutique immédiate.

De plus, l'ED reste particulièrement utile pour caractériser les AAV dans tous les cas où une arrière-pensée thérapeutique n'est pas au premier plan mais où une caractérisation précise de l'AAV peut permettre d'en améliorer l'utilisation ou d'en définir une meilleure surveillance. C'est le cas des dysfonctions modérées ou l'analyse ED pourra conduire à proposer des modalités de ponction plus adaptées. La réalisation d'un ED est aussi particulièrement utile pour juger de la qualité de l'AAV avant sa première utilisation ou après sa réfection.

Enfin, l'ED évite le recours à une artériographie en cas d'atteinte du versant artériel de la FAV.

Problématique des cathéters veineux centraux

Les cathéters centraux exposent au risque de sténose des veines centrales. Les sténoses restent le plus souvent asymptomatiques mais l'augmentation du débit et par voie de conséquence l'augmentation du retour veineux généré par la mise en place d'un AAV homolatéral vient souvent les décompenser (Figure 4.53). Cette éventualité doit être prise en compte lors de la création d'un AAV chez les patients porteurs, ou qui ont été porteurs d'un, et *a fortiori* de plusieurs cathéters veineux centraux.

En dehors de la présence de tout AAV, les cathéters centraux peuvent se compliquer d'une thrombose du cathéter et/ou de la veine hôte. Chez un patient porteur d'un CVC, une dysfonction du cathéter, la survenue d'une infection et bien sûr la survenue de symptômes ou de signes évocateur d'une thrombose veineuse profonde : lourdeur du bras, œdème, cyanose, collatéralité veineuse du moignon de l'épaule ou de l'hémithorax, conduisent à la réalisation d'un ED veineux des veines centrales à la recherche d'une complication thrombotique. Les veines jugulaire interne et les veines subclavière (en dehors de leur trajet rétroclaviculaire) sont directement explorables en ED et le diagnostic de thrombose à ce niveau repose sur les signes ultrasonores directs classiques : élargissement de la veine, hyperéchogénicité endoluminale, absence de signal Doppler pulsé ou couleux (Figure 4.54). Pour des raisons anatomiques, l'incompressibilité veineuse ne peut être pertinemment mise en évidence qu'au niveau des veines jugulaires et axillaires. L'usage d'une sonde échographique microconvexe de basse à moyenne fréquence donne généralement accès, sous réserve d'une conformation anatomique du patient favorable, à l'exploration directe du tronc veineux brachio-céphalique (TVBC) droit et de la portion initiale du TVBC gauche, voire de

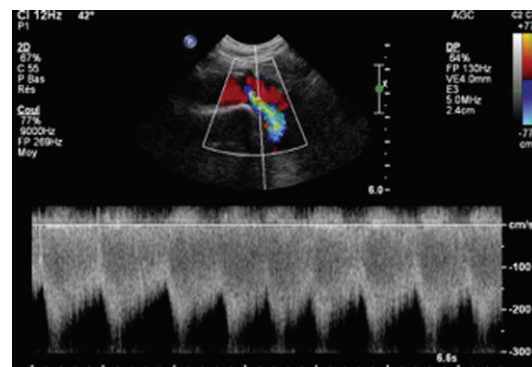


Figure 4.53 Sténose de la terminaison de la veine subclavière gauche.

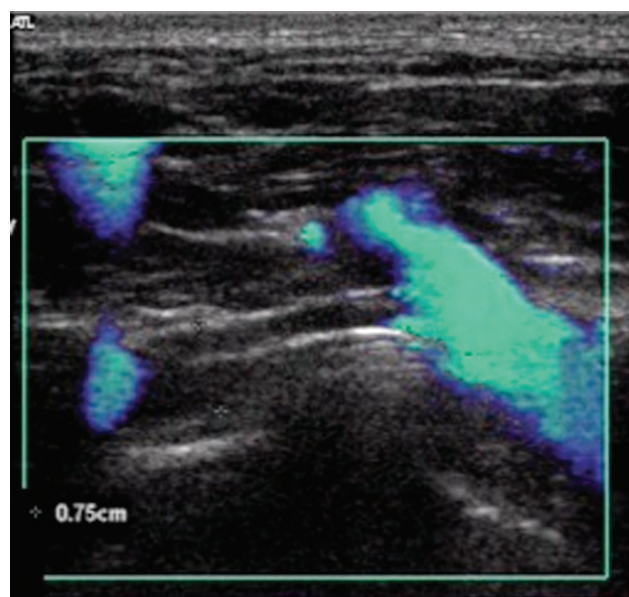


Figure 4.54 Thrombose sur cathéter de la terminaison de la veine subclavière compliquant la présence d'un *pacemaker*. Le cathéter apparaît hyperéchogène au centre de la lumière veineuse.

l'origine de la veine cave supérieure. Les signes indirects : démodulation respiratoire et surtout hyperpression veineuse en amont de l'obstacle permettent en l'absence de signe direct et combinés aux données cliniques le diagnostic des thromboses obstructives. Le siège anatomique précis de la thrombose peut être déduit de l'existence ou non de signes indirects au niveau des veines d'amont. Par exemple, une hyperpression veineuse observée au niveau des veines jugulaire interne et subclavière gauches fait suspecter une thrombose du TVBCG. Le plus souvent, l'extension distale de la thrombose ne peut être précisée par ED et un diagnostic précis nécessite le recours à une autre technique d'imagerie : angiographie, angioscanner ou angioIRM. Compte tenu des limitations de l'ED pour l'exploration des veines centrales, un examen ED non conclusif ou discordant avec les données cliniques doit aussi faire proposer une imagerie complémentaire.

Conclusion

La prise en charge des patients hémodialysés repose sur une équipe multidisciplinaire dans laquelle les médecins vasculaires doivent s'intégrer au côté des néphrologues, des chirurgiens et des radiologues vasculaires. Les AV sont une problématique quotidienne pour les équipes de dialyse et surtout pour les patients hémodialysés. L'ED, qui a l'avantage d'un faible coût, d'une grande simplicité de mise en œuvre et surtout d'une parfaite innocuité est particulièrement adaptée à l'exploration de ces patients. De plus, cette technique apparaît la plus adaptée à l'exploration des AAV. Ces vaisseaux très superficiels sont facilement accessibles à l'imagerie échographique. De plus, la bonne compréhension de leur fonctionnement nécessite non seulement une approche morphologique, mais aussi une analyse hémodynamique concomitante idéalement fournie par la technique ED. On peut espérer qu'à l'avenir, l'investissement des médecins vasculaires dans ce domaine pourra contribuer à optimiser la création des accès vasculaires, et à rationaliser les modalités de leur prise en charge thérapeutique.

RÉFÉRENCES

- [1] NKF KDOQI. Vascular Access 2006. *Am J Kidney Dis* (July), 2006; 48(1 Suppl. 1) : 177–247.
- [2] Besarab A, Asif A, Roy-Chaudhury P, Spergel LM, Ravan P. The native arteriovenous fistula in 2007. Surveillance and monitoring. *J Nephrol* 2007; 20 : 656–67.
- [3] Allon M, Robbin ML. Increasing arteriovenous fistulas in hemodialysis patients : problems and solutions. *Kidney Int* 2002; 62 : 1109–24.
- [4] Malovrh M. The role of sonography in the planning of arteriovenous fistulas for hemodialysis. *Semin Dial* 2003; 16 : 299–303.
- [5] Wall LP, Gasparis A, Callahan S, van Bemmelen P, Criado E, Ricotta J. Impaired hyperhemic response is predictive of early access failure. *Ann Vasc Surg* 2004; 18 : 167–71.
- [6] Lockhart ME, Robbin ML, Allon M. Preoperative sonographic radial artery evaluation and correlation with subsequent radiocephalic fistula outcome. *J Ultrasound Med* 2004; 23 : 161–68.
- [7] Malovrh M. Non-invasive evaluation of vessels by duplex sonography prior to construction of arteriovenous fistulas for haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 : 125–9.
- [8] Parmar J, Aslam M, Standfield N. Pre-operative radial arterial diameter predicts early failure of arteriovenous fistula (AVF) for haemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 : 113–5.
- [9] Wong V, Ward R, Taylor J, Selvakumar S, How TV, Bakran A. Factors associated with early failure of arteriovenous fistulae for haemodialysis access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12 : 207–13.
- [10] Silva MB, Hobson RW, Pappas PJ, Jamil Z, Araki CT, Goldberg MC, et al. A strategy for increasing use of homogenous hemodialysis access procedures : impact of pre-operative non invasive evaluation. *J Vasc Surg* 1998; 27 : 302–7.
- [11] Bourquelot P. Vascular access in children : the importance of microsurgery for creation of autologous arteriovenous fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32(6) : 696–700.
- [12] Ferring M, Henderson J, Wilmink A, Smith S. Vascular ultrasound for the pre-operative evaluation prior to arteriovenous fistula maturation for haemodialysis : review of the evidence. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23 : 1809–15.
- [13] Mendes RR, Farber MA, Marston WA, Dinwiddie LC, Keagy BA, Burnham SJ. Prediction of wrist arteriovenous fistula maturation with preoperative vein mapping with ultrasonography. *J Vasc Surg* 2002; 36(3) : 460–3.
- [14] Brimble KS, Rabbat ChG, Treleaven DJ, Ingram AJ. Utility of ultrasonographic venous assessment prior to forearm arteriovenous fistula creation. *Clin Nephrol* 2002 Aug; 58(2) : 122–7.
- [15] Wittenberg G, Schindler T, Tschammler A, Kenn W, Hahn D. Value of color-coded duplex ultrasound in evaluating arm blood vessels arteries and hemodialysis shunts. *Ultraschall Med* 1998; 19(1) : 22–7.
- [16] Pichot O, Kuentz F, Bosson JL, Hachache T, Milongo R, Meftahi H, et al. Assessment of blood flow parameters in arteriovenous haemodialysis fistulae with duplex ultrasound. Angioaccess for hemodialysis Tours, 1996. [oral communication].
- [17] Gadallah MF, Paulson WD, Vickers B, Works J. Accuracy of Doppler ultrasound in diagnosing anatomic stenosis of haemodialysis arteriovenous access as compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 1998; 32(2) : 273–7.
- [18] Melki P, Boyer JC, Belin X, Touam M, et al. Place actuelle de l'écho-Doppler dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des sténoses des abords vasculaires de l'hémodialysé. *STV* 1996; 8 : 275–84.
- [19] Older RA, Gizienski TA, Wilkowski MJ, Angle JF, Cote DA. Hemodialysis access stenosis : early detection with color Doppler US. *Radiology* 1998; 207(1) : 161–4.
- [20] Dumars MC, Thompson WE, Bluth EI, Lindberg JS, Yoselevitz M, Merritt CR. Management of suspected hemodialysis graft dysfunction : usefulness of diagnostic US. *Radiology* 2002; 222(1) : 103–7.
- [21] Pichot O, Kuentz F, Sessa C, Bosson JL, Hachache T. Principes de l'exploration par écho-Doppler des fistules artérioveineuses pour hémodialyse. *Phlebologie* 2001; 1 : 99–106.
- [22] May RE, Himmelfarb J, Yenicesu M, Knights S, Ikisler TA, Schulman G, et al. Predictive measures of vascular access thrombosis : a prospective study. *Kidney Int* 1997; 52(6) : 1656–62.
- [23] Tonelli M, Hirsch DJ, Chan CT, Marryatt J, Mossop P, Wile C, et al. Best threshold for diagnosis of stenosis within 6 months of access flow measurement in arteriovenous fistulae. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14 : 3264–9.
- [24] Suding P, Wilson S. Strategies for management of ischemic steal syndrome. *Semin Vasc Surg* 20 : 184–8.
- [25] Raynaud A. Phlébographie des membres en vue de création d'un abord vasculaire d'hémodialyse. In : AFIDTN, SFAV, et al., editors. L'abord vasculaire pour hémodialyse. 2e ed. Elsevier Masson; 2009. p. 25–32.
- [26] Salman L, Ladino M, Alex M, Dhamija R, Merrill D, Lenz O, et al. Accuracy of ultrasound in the detection of inflow stenosis of arteriovenous fistulae : results of a prospective study. *Semin Dial* 2010; 23(1) : 117–21.
- [27] Doelman C, Duijm LE, Liem YS, Froger CL, et al. Stenosis detection in failing hemodialysis access fistulas and grafts : comparison of color Doppler ultrasonography, contrast-enhanced magnetic resonance angiography, and digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 2005 Oct; 42(4) : 739–46.
- [28] Napoli M, Montinaro A, Russo F, De Pascalis A, et al. Early experiences of intraoperative ultrasound guide angioplasty of the arterial stenosis during upper limb arteriovenous fistula creation. *J Vasc Access* 2007 Apr-Jun; 8(2) : 97–102.
- [29] Ascher E, Hingorani A, Marks N. Duplex-guided balloon angioplasty of failing or nonmaturing arterio-venous fistulae for hemodialysis : a new office-based procedure. *J Vasc Surg* 2009 Sep; 50(3) : 594–9.

4.4 Explorations vasculaires de la dysfonction érectile

C. Bonnin

Introduction

La Dysfonction érectile (DE) est définie comme l'incapacité permanente ou partielle d'obtenir ou de maintenir une rigidité pénienne suffisante pour un accomplissement satisfaisant de l'acte sexuel pendant une durée d'au moins 3 mois, mais ce délai peut être plus court en cas de traumatisme ou de DE post-chirurgicale [1]. Le diagnostic est posé lors de l'interrogatoire. Il s'agit d'un symptôme fréquent dont la prévalence moyenne est de 15 %, variable avec les critères diagnostiques retenus (simple question, questionnaire standardisé IIEF-5, domaine de la fonction érectile de l'*International Index of Erectile Function*).

Rappel anatomique et physiologique

L'imagerie de la dysfonction érectile, et notamment le phar-maco-écho-Doppler pénien, n'est interprétable que si certaines données anatomiques et physiologiques sont connues, compte tenu de l'hémodynamique particulière des corps caverneux.

Le pénis est vascularisé par l'artère pudendale interne (honteuse interne) qui naît de la branche antérieure de division de l'artère hypogastrique. L'artère pudendale interne donne plusieurs branches : l'artère bulbo-urétrale, l'artère pénienne commune qui donne l'artère caverneuse (artère principale de l'érection) et l'artère dorsale de verge (Figure 4.55). L'artère dorsale de verge vascularise l'urètre et le gland et l'artère caverneuse le corps caverneux. Les artères caverneuses donnent un réseau nourricier via artérioles et capillaires et un réseau fonctionnel via les artères hélicines qui se divisent en bouquets pour alimenter les cavernes sinusoides (Figure 4.56).

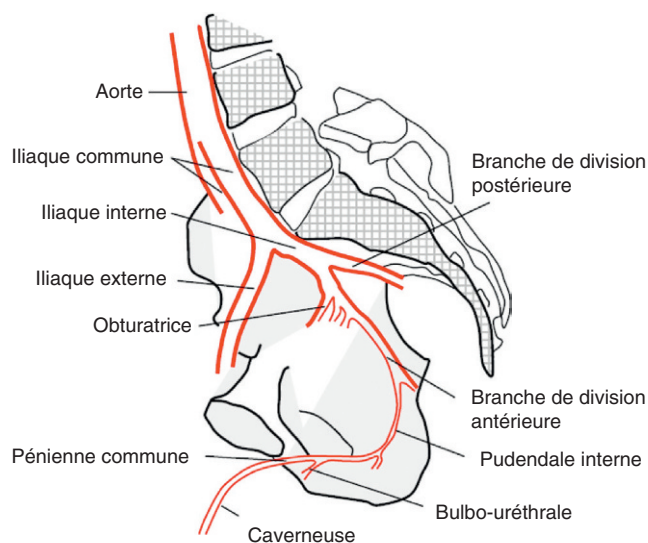


Figure 4.55 Vascularisation du pelvis.

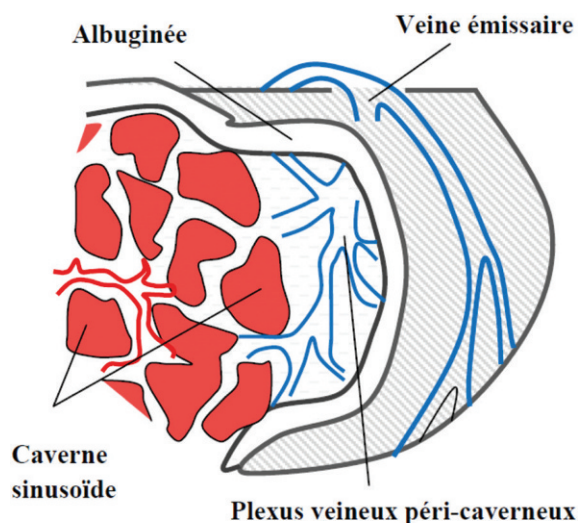


Figure 4.56 Vascularisation de la verge.

Les variantes anatomiques de la vascularisation du pénis sont fréquentes : présence d'une artère pudendale accessoire issue d'une artère obturatrice ou vésicale inférieure (prévalence de 35 à 70 %, vascularisation exclusive du corps caverneux dans 15 % des cas), pouvant être lésée lors de la réalisation d'une prostatectomie radicale ; absence d'une artère dorsale ; duplication ou triplification d'une caverneuse ; caverneuse alimentée par la caverneuse controlatérale.

Le pénis est constitué par trois corps érectiles de forme cylindrique entourés d'une gaine (fascia de Buck) (Figure 4.57) : deux corps caverneux occupant le plan dorsal et un corps spongieux impair, médian et ventral. Les corps caverneux sont entourés par l'albuginée, peu élastique. Ils comportent de nombreux espaces caverneux remplis de sang (travées ou cavernes sinusoides), tapissés de cellules endothéliales et alimentés par les artères hélicines. Ils sont séparés par un septum fibreux fenestré permettant la communication entre les cavernes sinusoides des deux corps. Les parois des cavernes, des artères caverneuses et de leurs branches hélicines sont formées de cellules musculaires lisses (CML).

Le sang des cavernes sinusoides est drainé par les plexus veineux sous-albuginéaux (ou péricaverneux), constitués de la réunion des veinules issues des espaces caverneux et de celles post-capillaires du système nourricier. Ce plexus émet des veines émissaires qui traversent l'albuginée selon un trajet oblique et se jettent dans la veine dorsale profonde, qui chemine avec les artères dorsales de la verge sous le fascia de Buck. La veine dorsale profonde draine la portion mobile des corps caverneux et le gland et se draine dans le plexus rétropubien, puis les veines pudendales internes et hypogastriques. La portion fixe des corps caverneux et le reste du corps spongieux sont drainés directement dans le plexus rétropubien. Ceci constitue le drainage veineux profond. Un système veineux superficiel draine la peau et les tissus adjacents vers le réseau grande saphène avec une prédominance pour la grande saphène droite [2].

L'érection est un mécanisme neurovasculotissulaire sous contrôle psycho-affectif et hormonal. Le tonus des CML caverneuses, qui détermine l'érection et la détumescence, est étroitement dépendant de la concentration en calcium (Ca) libre intracellulaire. Sa régulation résulte d'un équilibre fin et complexe entre synthèse et libération de médiateurs contractants et relaxants [3].

À l'état flaccide, les CML sont maintenues contractées par les médiateurs vasoconstricteurs (noradrénaline, endothéline-1), d'où un apport artériel réduit assurant la nutrition des différents corps, les cavernes sinusoides étant vides. L'érection générée par différents stimuli entraîne une libération de médiateurs, dont le NO (monoxyde d'azote ou oxyde nitrique), considéré comme le médiateur fondamental de l'érection. Le NO est initialement synthétisé et libéré par les terminaisons parasympathiques des nerfs caverneux, puis diffuse dans les CML et entraîne une cascade biochimique aboutissant à leur relaxation (baisse du Ca cytosolique). L'augmentation du flux sanguin généré entraîne alors une synthèse de NO par les cellules endothéliales caverneuses, renforçant la vasodilatation et provoquant le remplissage des cavernes sinusoides, leur distension et l'augmentation de volume des corps caverneux qui étirent l'albuginée. Les veinules se trouvent comprimées, le retour sanguin

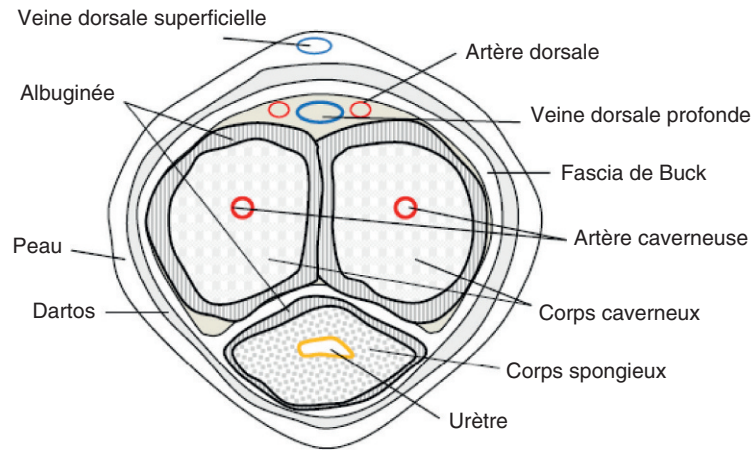


Figure 4.57 Coupe transversale de la verge.

veineux diminue, aboutissant à la phase d'érection complète, la pression intracaverneuse atteignant alors 90 % de la pression artérielle systolique. Durant cette phase d'érection rigide, le flux sanguin entrant et sortant est interrompu. La phase de détumescence apparaît dans la majorité des cas après éjaculation.

Causes vasculaires de dysfonction érectile

La DE est une pathologie multifactorielle, mais il est admis en 2013 que la participation organique ou mixte est dominante et que la plupart des DE vasculo-tissulaires sont liées à une dysfonction endothéliale, en relation avec un diabète, une hypertension artérielle ou une dyslipidémie. La dysfonction endothéliale se traduit par une baisse de la biodisponibilité du NO. La DE est considérée comme un indicateur précoce de maladies cardiovasculaires, principalement coronaires.

La responsabilité de l'artériopathie oblitérante dans la DE est connue depuis la description de l'oblitération du carrefour aortique par René Leriche en 1923. L'atteinte artérielle athéroscléreuse peut concerner l'aorte, les iliaques communes, les hypogastriques, les iliaques externes (occlusion avec phénomène de vol pelvien), les artères pudendales internes et les caverneuses.

Les lésions traumatiques concernent les pudendales internes et les caverneuses, elles surviennent lors des traumatismes pelviens périnéaux et sont associées le plus souvent à des lésions uro-génitales. Une DE peut également survenir après cure d'un anévrisme aorto-iliaque (occlusion hypogastrique) ou prostatectomie radicale (lésion des pudendales accessoires). Les DE après traumatisme direct de la verge et fracture des corps caverneux sont rares et peuvent être responsables de fistules artériocaverneuses entraînant un priapisme à haut débit.

La DE peut être également liée à une insuffisance de maintien par drainage cavernoveineux anormal (dysfonction veino-occlusive), dont l'origine reste discutée et peut être multiple [4] : remaniement tissulaire lié à la diminution de la pression en oxygène des tissus, drainages veineux anormaux, modifications dégénératives (maladie de Lapeyronie, âge, diabète) ou traumatiques (fracture de

verge) de l'albuginée, insuffisance de relaxation du muscle lisse (anxiété avec hypertonie adrénergique), création de shunts veineux lors du traitement chirurgical du priapisme.

Explorations vasculaires

La prise en charge de la DE est focalisée sur la recherche des comorbidités et le traitement du « symptôme DE », non pas sur le diagnostic précis de la cause, les inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 (IPDE5) étant pour la plupart des patients la thérapeutique de première intention.

L'attitude consensuelle actuelle est de limiter la place de l'imagerie en ne la prescrivant qu'en fonction des données de l'interrogatoire et de la clinique [5]. Introduit par T. Lue en 1985, le pharmaco-écho-Doppler pénien est aujourd'hui l'examen vasculotissulaire de première intention [6].

L'exploration vasculaire d'une dysfonction érectile est précédée d'un interrogatoire à la recherche d'antécédents cardiovasculaires personnels ou familiaux, de facteurs de risque cardiovasculaire, d'une courbure de la verge. L'examen clinique est complet, vasculaire et urogénital, à la recherche notamment d'une induration en faveur d'une maladie de Lapeyronie. Un questionnaire IIEF-5 peut être proposé afin d'apprécier la sévérité de la DE.

Pharmaco-écho-Doppler pénien (PEDP)

Le Pharmaco-écho-Doppler Pénien (PEDP) est actuellement l'examen de référence pour diagnostiquer l'origine vasculotissulaire d'une DE (Grade 2B) [1]. Il doit obéir à une méthodologie rigoureuse, les principales causes d'erreur d'interprétation étant liées à la méconnaissance de cette méthodologie et à l'hyperadrénogie du patient.

Méthodologie

Le PEDP est au mieux réalisé dans une pièce confortable, calme, dans la semi-obscurité et dans une atmosphère tempérée. Le patient doit être préalablement rassuré et informé sur le déroulement de l'examen. Ces conditions sont importantes car son anxiété est un facteur important pouvant modifier les résultats de l'examen. L'exploration commence par une étude de l'aorte, des artères iliaques communes, iliaques externes et hypogastriques à l'aide d'une sonde de basse

fréquence (3,5-5 MHz), à la recherche de lésions sténosantes ou occlusives (voire une exploration complète des artères des membres inférieurs avec mesure des IPS). Les artères pudendales internes peuvent être explorées par voie périnéale (Figure 4.58) et sont le plus souvent enregistrables au niveau du canal d'Alcock, plus rarement en aval (Figure 4.59).

Pour l'examen des artères cavernueuses, on utilise une sonde linéaire de haute fréquence (7 à 14 MHz). La voie d'abord peut être dorsale, de préférence ventrale, et le balayage est réalisé en coupes frontale et sagittale. Par voie ventrale, le pénis est tenu en position anatomique par le patient, plaqué contre la paroi abdominale (Figure 4.60). L'albuginée apparaît sous la forme d'une enveloppe hyperéchogène entourant les corps caverneux, qui sont séparés par le septum, hyperéchogène. Au centre des corps caverneux, les parois des artères cavernueuses et de leurs branches hélicines apparaissent également hyperéchogènes (Figure 4.61).

En dehors de ses rares contre-indications, l'injection intracaverneuse (IIC) d'une substance vaso-active est souhaitable dans tous les cas lors de l'examen (voir encadré). Elle est réalisée soit après l'exploration de la verge au repos, soit d'emblée, avant l'exploration aorto-iliaque, ce qui permet un gain de temps. Même s'il n'existe aucun consensus sur la drogue et le dosage, la prostaglandine E1 (alprostadil, *Edex-Caverject*)

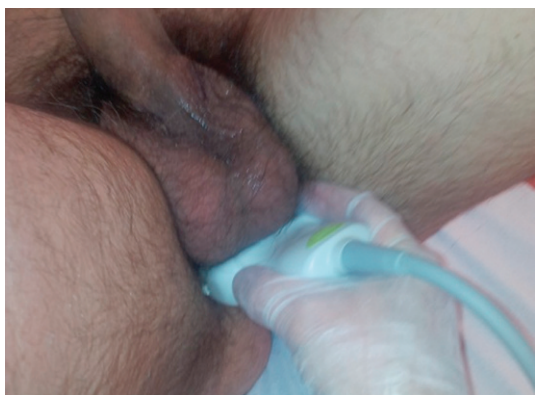


Figure 4.58 Exploration des artères pudendales internes par voie périnéale.

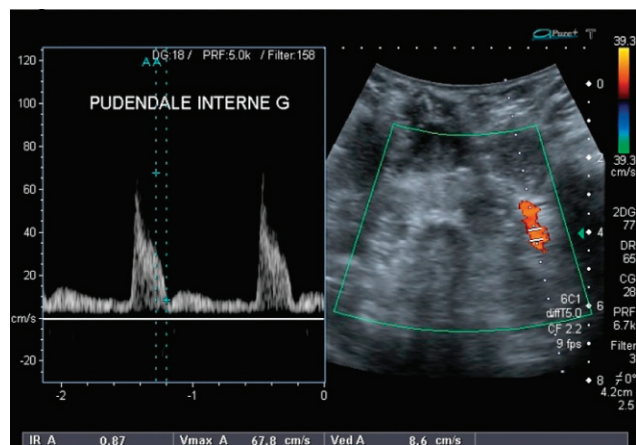


Figure 4.59 Flux normal dans une artère pudendale interne gauche.

est actuellement la substance la plus utilisée, à une dose de 5 à 20 µg, le plus souvent 10 µg [7]. Elle est injectée au tiers moyen ou distal d'un des deux corps caverneux, sur la face latérale de la verge (Figure 4.62). La papavérine n'est plus utilisée seule, mais certains l'utilisent en association afin d'obtenir une relaxation vasculotissulaire maximale : BiMix (PGE1 + phentolamine) ou TriMix (PGE1 + phentolamine + papavérine), au prix d'une augmentation du taux d'érections prolongées. La phentolamine (*Régitine*), antagoniste α -adrénergique, n'est plus commercialisée en France.

Contre-indications aux injections intracaverneuses

- Drépanocytose.
- Leucémie myéloïde chronique.
- Myélome multiple.
- Hypersensibilité connue (alprostadil).
- Troubles de la conduction intracardiaque (papavérine).



Figure 4.60 Exploration de la verge par voie ventrale.

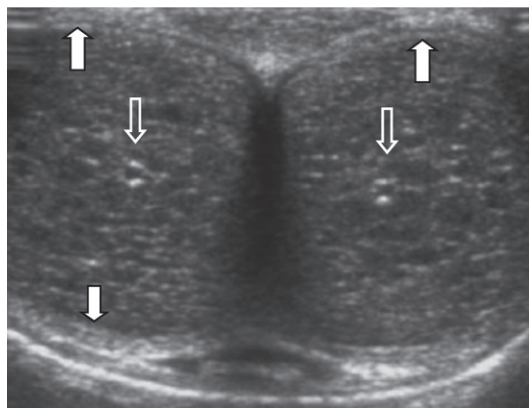


Figure 4.61 Imagerie en mode B, coupe transversale de la verge. Flèches vides : artères cavernueuses ; flèches pleines : albuginée.



Figure 4.62 Site d'injection intracaverneuse.

La cartographie couleur des vaisseaux permet le bon positionnement du tir Doppler et la correction d'angle. L'enregistrement des flux caverneux est réalisé en coupe sagittale, au niveau du tiers proximal de la verge sur une artère caverneuse principale, en évitant les artères caverneuses accessoires ou une branche issue d'une dorsale. Cette position permet d'obtenir un angle optimal ($\leq 60^\circ$) et réduit les risques d'erreur d'enregistrement des vitesses en distalité, jusqu'à 50 % inférieures aux vitesses enregistrées à la base en cas d'insuffisance artérielle [8] (20 % en l'absence d'insuffisance artérielle) [9].

Les principaux critères hémodynamiques utilisés sont le Pic Systolique de Vitesse au repos (PSVr), le PSV après injection intracaverneuse d'une drogue vasoactive (PSVpi), le Temps de Montée Systolique (TMS), la Vitesse Télédiastolique (VTD) et l'Indice de Résistance (IR).

L'enregistrement optimum est réalisé à partir de la 5^e min et jusqu'à 20–25 min après la stimulation pharmacologique, les paramètres hémodynamiques variant au cours du temps [10] (Figure 4.63). Le timing de l'enregistrement, qui doit figurer sur le compte rendu, est un paramètre essentiel de l'interprétation de l'examen.

L'injection intracaverneuse expose à un risque d'érection prolongée estimé entre 0,1 et 1 % avec la dose de 10 μ g de PgE1. Après injection, l'absence de flux artériel dans les artères caverneuses ou un indice de résistance ≥ 1 (absence de flux diastolique ou flux diastolique inversé) seraient hautement prédictifs d'érection prolongée (Figure 4.64). Plusieurs attitudes sont proposées en cas d'érection prolongée : induire un traitement médical, hospitaliser le patient, le garder en observation 2 heures et le traiter si l'érection persiste au-delà. Il est indispensable qu'une information sur le risque d'érection prolongée soit délivrée préalablement au patient.

Exemple de conduite à tenir devant une érection prolongée

En cas de persistance de l'érection d'une durée supérieure à 2 heures malgré obtention d'une éjaculation par masturbation ou rapport sexuel, mictions, douches froides, application de glace, exercice physique des membres inférieurs pendant 30 min, prendre 2 cps à 5 mg d'étiléfrine (*Effortil*) (en respectant les contre-indications) ou injecter très lentement en

intracaverneux direct 0,6 mL ou 6 mg d'étiléfrine (*Étilefrine Serb* : ampoule de 10 mg/1 mL), à compléter éventuellement jusqu'à une dose maximale de 10 mg. Une surveillance de la PA s'impose. En l'absence d'efficacité, prendre contact avec un service d'urgence en vue d'une ponction-évacuation IC à l'aiguille (19 à 21 G).

On cherche également un épaississement, le plus souvent focalisé, rarement diffus de l'albuginée en faveur d'une maladie de Lapeyronie. L'albuginée normale a une épaisseur comprise entre 0,8 mm au niveau du corps spongieux et 2,2 mm au niveau de la face dorsolatérale de la verge. Les plaques peuvent être iso ou légèrement hyperéchogènes (Figure 4.65), calcifiées (macro ou microcalcifications) ou non, et peuvent être localisées au niveau de la face dorsale (le plus fréquemment) ou ventrale de la verge, ou encore au niveau du septum (Figure 4.66) [11].

Critères diagnostiques (Tableau 4.4)

Insuffisance artérielle

À l'état flaccide, le flux dans l'artère caverneuse est le plus souvent de composante systolique exclusive, traduisant les hautes résistances d'aval, avec un PSVr normal de 11 à 20 cm/s [12] ; un flux diastolique peut apparaître suite aux manipulations de la sonde sur la verge.

Le principal critère pour définir l'insuffisance artérielle est le PSV après IIC. Les seuils du PSVpi ont été corrélés imparfaitement au début des années 90 aux données de l'angiographie [13–16]. Il est actuellement admis qu'un PSVpi supérieur à 35 cm/s traduit une vascularisation normale tandis qu'un PSVpi inférieur à 25 cm/s traduit une insuffisance artérielle [1, 7] (Figure 4.67). Si la spécificité d'un PSVpi < 25 cm/s pour affirmer une insuffisance artérielle est de 90 % [13, 14], sa sensibilité ne dépasse pas 50 %. La moitié des patients atteints d'insuffisance artérielle ont donc un PSVpi > 25 cm/s. En revanche, et même si chez des volontaires sains, les PSVpi peuvent varier de 19 à 120 cm/s [17], un PSVpi > 35 cm/s est suffisamment sensible et spécifique pour éliminer une insuffisance artérielle. Chez les sujets jeunes, un PSVpi < 30 cm/s doit être interprété avec prudence en raison de l'anxiété, et peut motiver une seconde exploration [18].

Les valeurs intermédiaires (25 à 35 cm/s) ne sont pas assez spécifiques. Pour augmenter cette spécificité, la

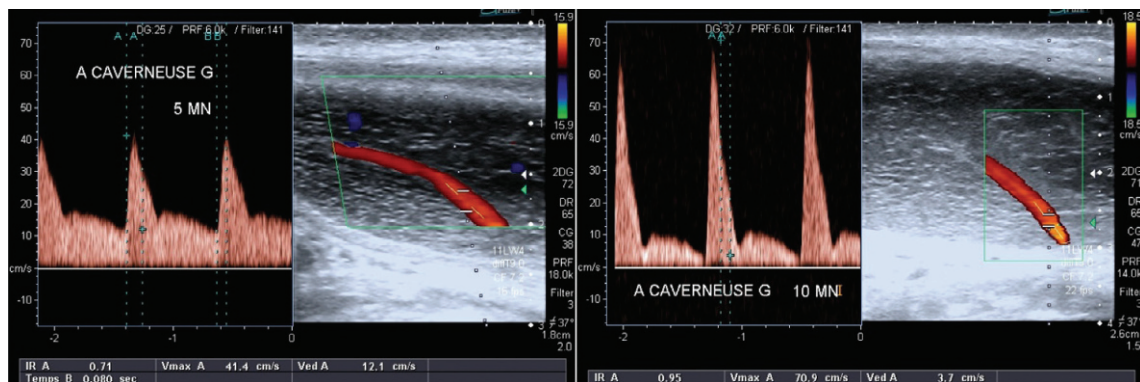


Figure 4.63a et b Variation des critères hémodynamiques en fonction du temps d'enregistrement. 5 min après IIC, PSV = 41,4 cm/s et IR = 0,71 ; à 10 min, PSV = 70,9 cm/s et IR = 0,95.

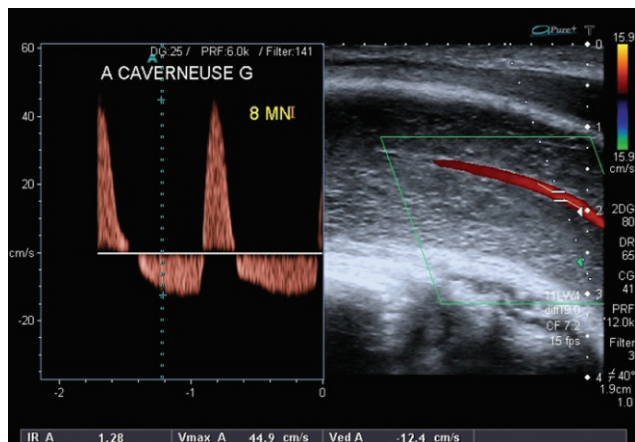


Figure 4.64 Inversion du flux diastolique avec IR = 1,28 après IIC.

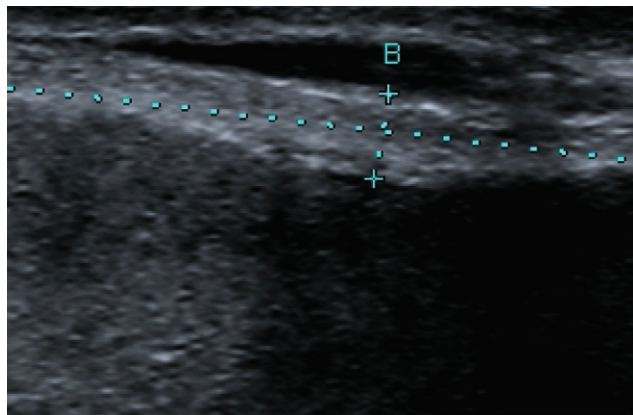


Figure 4.65 Maladie de Lapeyronie : plaque légèrement hyperéchogène avec présence de microcalcifications.

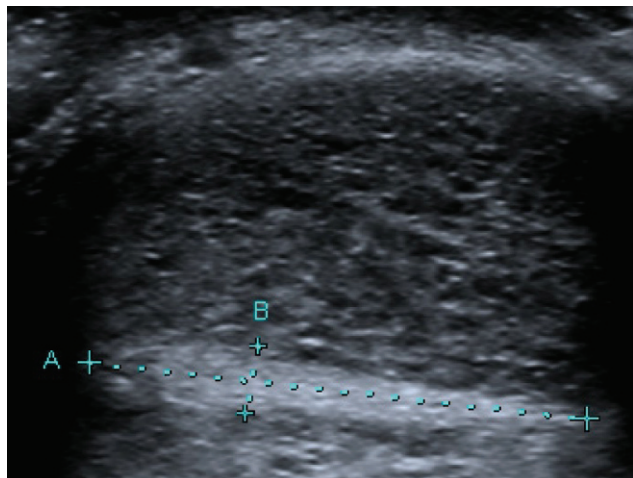


Figure 4.66 Maladie de Lapeyronie : plaque septale hyperéchogène.

mesure du temps de montée systolique (TMS) a été proposée. Un TMS supérieur à 100 ms [19] ou 110 ms [20] serait en faveur d'une insuffisance artérielle.

D'autres critères peuvent être utilisés, notamment lorsque les PSV sont intermédiaires : l'index d'accélération, normalement $> 400 \text{ cm/sec}^2$; une asymétrie $> 20 \%$ des PSV [8];

Tableau 4.4 Pharmac-écho-Doppler pénien : critères diagnostiques

	Normal	Insuffisance artérielle	Dysfonction veino-occlusive
Pic systolique de vitesse	$> 35 \text{ cm/s}$	$< 25 \text{ cm/s}$	$> 35 \text{ cm/s}$
Vitesse télé-diastolique	$< 5 \text{ cm/s}$	$< 5 \text{ cm/s}$	$> 5 \text{ cm/s}$
Indice de résistance	$> 0,85$	$> 0,85$	$< 0,85$
Temps de montée systolique	$< 100-110 \text{ ms}$	$> 100-110 \text{ ms}$	$< 100-110 \text{ ms}$

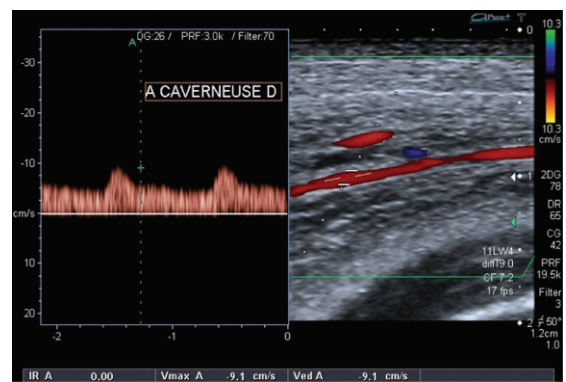


Figure 4.67 Insuffisance artérielle érectile : PSV = 9,1 cm/s.

la présence d'une sténose caverneuse (Figure 4.68) ou encore l'enregistrement d'un flux rétrograde signant une occlusion caverneuse d'amont [7]; un flux rétrograde au sein de communications caverne spongieuse (entre l'artère caverneuse et l'artère urétrale) [21].

En cas de contre-indication à l'injection intracaverneuse ou en cas de refus du patient, certains auteurs ont proposé des critères enregistrés au repos comme facteurs prédictifs d'insuffisance artérielle ($\text{PSV} < 10 \text{ cm/s}$ ou 13 cm/s) [12, 22] ou de l'absence d'insuffisance artérielle ($\text{PSV} > 12,5 \text{ cm/s}$, index d'accélération $> 1 \text{ m/s}$) [23]. Il semble que le PSVr soit moins sensible au stress que le PSV pi [22].

Enfin, en alternative à l'injection intracaverneuse, la pharmacostimulation avec le sildénafil et le vardénafil a été proposée en association avec une stimulation visuelle avec des résultats similaires ou inférieurs.

Dysfonction veino-occlusive

L'examen de référence pour le diagnostic d'insuffisance d'occlusion caverneuse ou Dysfonction Veino-Occlusive (DVO) est la cavernosométrie-cavernosographie. L'utilisation du PEPD avec mesure de la vitesse télé-diastolique (VTD) et de l'Indice de Résistance (IR) a été proposée comme test de dépistage. La concordance entre le PEPD et la cavernométrie est néanmoins considérée comme moyenne pour suspecter une DVO [24].

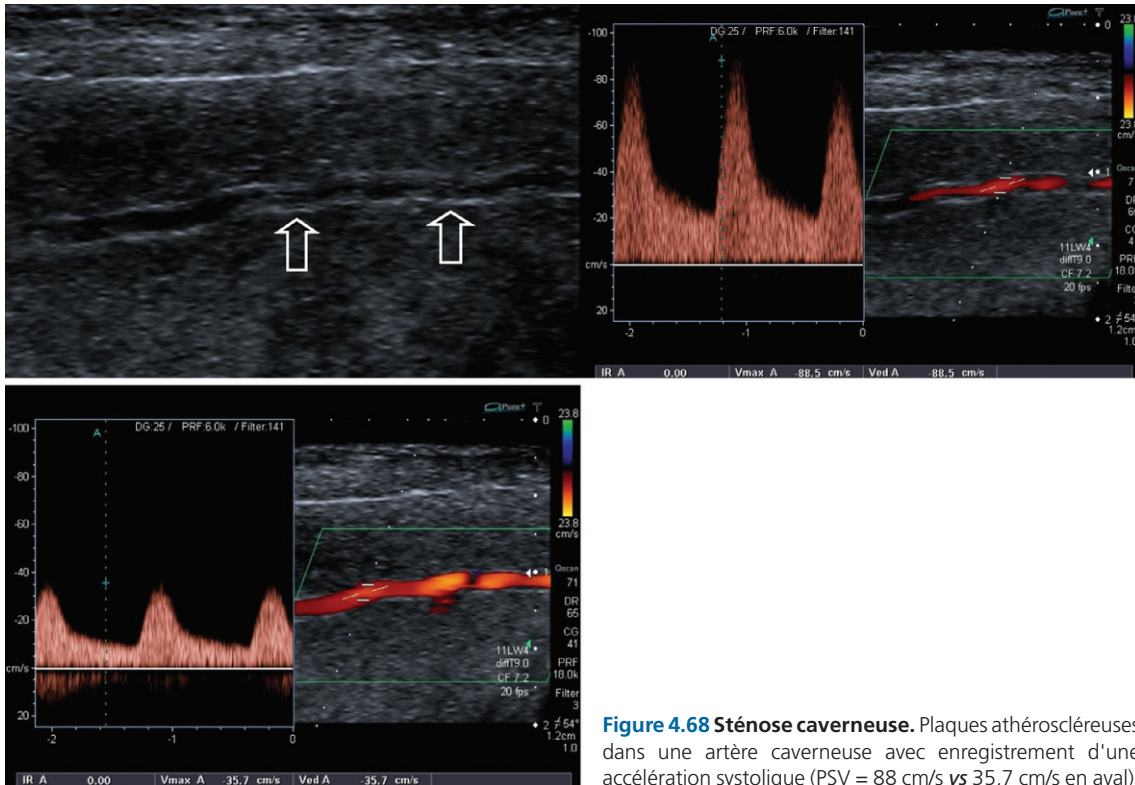


Figure 4.68 Sténose caverneuse. Plaques athéroscléreuses dans une artère caverneuse avec enregistrement d'une accélération systolique (PSV = 88 cm/s vs 35,7 cm/s en aval).

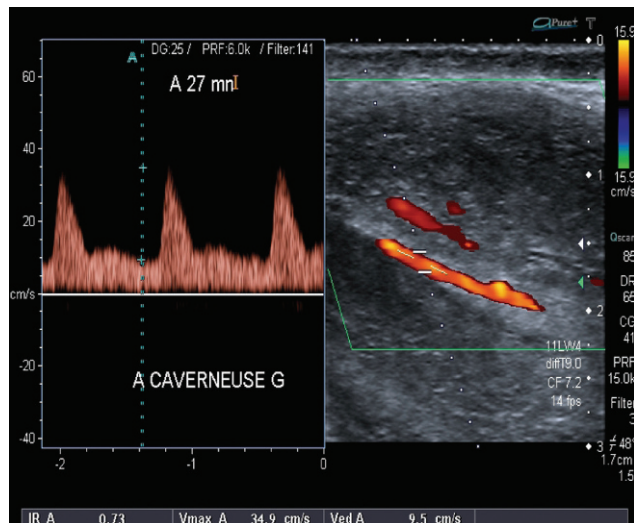


Figure 4.69 Examen évocateur d'une dysfonction veino-occlusive. À 27 min, PSV = 37,4 cm/s, VTD = 9,5 cm/s, IR = 0,73.

La fonction veino-occlusive est au mieux évaluée 15 à 20 min après l'injection de la drogue vaso-active. Chez le sujet normal dont la verge est turgescente, la vitesse diastolique décroît avec l'érection et est proche de zéro lorsque la pression intracaverneuse atteint 60 mmHg. En l'absence d'insuffisance artérielle, la DVO peut être définie par une VTD > 5 cm/s et/ou un IR < 0,85 [7] (Figure 4.69). S'il est possible de conclure à l'absence de DVO (IR=1), il est beaucoup plus difficile d'être affirmatif de son existence en raison de l'absence de vérification possible de la qualité de la relaxation vasculotissulaire. Lorsqu'au terme d'une exploration bien

conduite, la VTD est > 5 cm/s avec un IR > 0.85, la question est de savoir s'il existe une dysfonction veino-occlusive ou une hyperadrénergique. Une nouvelle injection intracaverneuse (PgE1, BiMix, TriMix) est envisageable et permet d'améliorer la précision diagnostique chez certains patients ayant une réponse clinique insuffisante (absence d'érection complète), au prix d'une augmentation d'érections prolongées : normalisation des VTD dans 10 à 30 % des cas en fonction du produit utilisé [25].

Il est également possible d'associer d'emblée à la stimulation pharmacologique une autostimulation ou une stimulation visuelle, ou encore l'utilisation de dispositifs vibrotactiles. Certains auteurs pensent que cette stimulation complémentaire est indispensable au diagnostic. Enfin, la répétition du PEDP peut également apporter un gain dans la précision diagnostique [26].

Indications actuelles du PEDP

Les indications de principe reconnues aujourd'hui sont [1] :

- DE associée à une maladie de Lapeyronie avec indication chirurgicale;
- DE survenant après un traumatisme pelvien périnéal chez un homme jeune, en vue d'une revascularisation chirurgicale (non diabétique, non fumeur, absence de DVO associée);
- DE primaire avec suspicion de DVO ou d'anomalie artérielle;
- raisons médico-légales;
- échec des traitements sexo-actifs;
- DE en l'absence de comorbidité cardiovasculaire ou d'autre facteur étiologique, la DE pouvant être le premier symptôme d'une maladie cardiovasculaire.

Il a été montré depuis quelques années que si l'existence ou l'apparition d'une DE est associée à une augmentation des événements cardiovasculaires, l'origine vasculotissulaire d'une DE établie par le PEDP est également prédictive de ces événements cardiovasculaires [27].

L'Association européenne d'Urologie propose également de réaliser le PEDP à la demande du patient ou lors de pathologies psychiatriques ou d'endocrinopathies complexes [5].

Cavernosométrie–cavernosographie

Lorsque le PEDP évoque une fuite veineuse et qu'un geste chirurgical est envisagé, une cavernosométrie-cavernosographie peut être réalisée à titre pré-opératoire (grade 2B) [1]. Il s'agit néanmoins d'un examen invasif, considéré comme un acte de chirurgie ambulatoire, peu pratiqué. Les indications chirurgicales de la DVO sont très controversées, en l'absence de critère précis de normalité des explorations, de critère diagnostique de DVO, et en l'absence de consensus sur la technique chirurgicale (artérialisation de la veine dorsale de la verge, ligature de veines de drainage). Elles ne concernent que des patients sélectionnés chez lesquels les traitements médicaux ont échoué [28, 29] : patients jeunes avec DE primaire, fuite cavernoveineuse sur maladie de Lapeyronie, fracture de verge, traumatismes pelviens périnéaux (grade C) [1].

La cavernosométrie évalue la fonction d'occlusion veineuse et la pression de perfusion dans les deux corps caverneux au cours de l'érection. Elle permet d'apprécier le retentissement fonctionnel d'une fuite veineuse par l'étude du débit minimum pour obtenir une érection rigide, appelé débit d'induction, et du débit nécessaire au maintien de l'érection (débit de maintien). La pression intracaverneuse est enregistrée parallèlement en continu. Chez le sujet sain, le débit d'induction se situe entre 20 et 30 mL/min et le débit de maintien entre 0 et 10 mL/min [30], la dysfonction veino-occlusive étant définie par un débit d'induction supérieur à 100 mL/min et un débit de maintien supérieur à 15 mL/min. Si l'examen est en faveur d'une incompétence veino-occlusive, la cavernosographie est réalisée en fin de procédure pour étudier la morphologie des corps caverneux et du drainage veineux.

Récemment, R. Virag [31] a proposé le cavernoscan, cavernosographie sous tomodensitométrie tridimensionnelle avec stimulation pharmacologique. Il a décrit quatre types de drainage veineux, corrélés avec la présence et l'importance de la DE : absence de drainage, drainage profond, drainage superficiel, drainage mixte, superficiel et profond, la présence d'un drainage superficiel étant associée à l'absence d'érection.

Artériographie

L'artériographie sélective des hypogastriques et pudendales internes n'est pratiquée qu'en prévision d'un geste chirurgical ou de radiologie interventionnelle, sous injection intracaverneuse préalable de vasodilatateurs (grade 2C) [1]. Elle donne une analyse morphologique précise des lésions, mais sans analyse fonctionnelle. Elle permet également d'apprécier la qualité des artères épigastriques inférieures utilisées lors de la revascularisation (anastomose entre l'artère épigastrique inférieure et l'artère dorsale de verge). La meilleure indication chirurgicale est la lésion occlusive post-

traumatique de l'artère pudendale interne chez un sujet jeune (< 55 ans), avec une lésion isolée et un bon lit d'aval (grade 3D) [28, 29]. Néanmoins, l'angioplastie avec stent actif de sténoses pudendales internes a récemment permis d'améliorer la fonction érectile de patients très sélectionnés, suggérant peut-être de futures indications de l'artériographie [32, 33].

L'artériographie permet également l'exploration et le traitement par embolisation des fistules artériocaverneuses, à l'origine d'un priapisme à haut débit.

Angioscanner et angio-IRM

L'angio-IRM et surtout l'angioscanner ont fait l'objet de très peu de publications. Ils peuvent remplacer l'angiographie dans l'étude de l'aorte, des artères iliaques et de l'artère pudendale interne.

L'angioscanner a une sensibilité de 93 % et une spécificité de 71 % pour la reconnaissance des lésions de l'artère pudendale interne comparativement à l'angiographie. Il est moins performant pour le diagnostic des lésions cavernueuses (sensibilité 96 %, spécificité 46 %) [34]. Une seule étude, relativement ancienne, a comparé l'angio-IRM et l'angiographie avant revascularisation chirurgicale, avec un net avantage en faveur de l'angiographie [35]. L'IRM a également été utilisée dans le bilan des dysfonctions veino-occlusives [36], de la maladie de Lapeyronie et des fractures de verge [37, 38].

Angioscanner et ARM sont recommandés avec un grade 4D dans le bilan d'insuffisance artérielle érectile, de dysfonction veino-occlusive, de maladie de Lapeyronie, de fracture de verge et dans l'évaluation des prothèses péniennes [1].

Références

- [1] 3rd International Consultation on Sexual Medicine, 2009, 21st ed. Paris : Health Publication Ltd; 2010.
- [2] Virag R, Paul JF. New Classification of Anomalous Venous Drainage Using Caverno-Computed Tomography in Men with Erectile Dysfunction. *J Sex Med* 2011; 8 : 1439–44.
- [3] Costa C, Virag R. The Endothelial–Erectile Dysfunction Connection : An Essential Update. *J Sex Med* 2009 Sep; 6(9) : 2390–404.
- [4] Nehra A, Goldstein I, Pabby A, et al. Mechanisms of venous leakage : a prospective clinicopathological correlation of corporeal function and structure. *J Urol* 1996 Oct; 156(4) : 1320–9.
- [5] Wespes E, Amar E, Eardley I, Giuliano F, et al. Guidelines on Male Sexual Dysfunction : erectile dysfunction and premature ejaculation. European Association of Urology; 2010.
- [6] Lue TF, Hricak H, Marich KW, Tanagho EA. Vasculogenic impotence evaluated by high-resolution ultrasonography and pulsed Doppler spectrum analysis. *Radiology* 1985; 155 : 777–81.
- [7] Aversa A, Sarteschi LM. The role of penile color-duplex ultrasound for the evaluation of erectile dysfunction. *J Sex Med* 2007; 4 : 1437–47.
- [8] Kim SH, Paick JS, Lee SE, Choi BI, Yeon KM, Han MC. Doppler sonography of deep cavernosal artery of the penis : variation of peak systolic velocity according to sampling location. *J Ultrasound Med* 1994; 13 : 591.
- [9] Montorsi F, Bergamaschi F, Guazzoni G, Strambi LF, Consonni P, Barbieri L, et al. Velocity and flow volume gradients along the cavernosal artery : a duplex and color Doppler sonography study. *Eur Urol* 1993; 23 : 357.
- [10] Fitzgerald SW, Erickson SJ, Foley WD, Lipchik EO, Lawson TL. Color Doppler sonography in the evaluation of erectile dysfunction : patterns of temporal response to papaverine. *Am J Roentgenol* 1991; 157 : 331–6.
- [11] Bertolotto M, editor. Color Doppler US of the penis. Berlin : Springer; 2008.
- [12] Roy C, Saussine C, Tuchmann C, et al. Duplex Doppler sonography of the flaccid penis : potential pole in the evaluation of impotence. *J Clin Ultrasound* 2000; 28 : 290–4.
- [13] Benson CB, Aruny JE, Vickers Jr. MA. Correlation of duplex sonography with arteriography in patients with erectile dysfunction. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160 : 71–3.

- [14] Valji K, Bookstein JJ. Diagnosis of arteriogenic impotence : efficacy of duplex sonography as a screening tool. *Am J Roentgenol* 1993; 160 : 65-9.
- [15] McMahon CG. Correlation of penile duplex ultrasonography, PBI, DICG and angiography in the diagnosis of impotence. *Int J Impot Res* 1998; 10 : 153-8.
- [16] Brandstetter K, Schwarzer JU, Bautz W, et al. A comparison of color duplex sonography with selective penile DSA in assessing erectile dysfunction. *Rofo* 1993; 158 : 405-9.
- [17] Meuleman EJ, Bemelmans BL, van Asten WN, et al. Assessment of penile blood flow by duplex ultrasonography in 44 men with normal erectile potency in different phases of erection. *J Urol* 1992; 147 : 51-6.
- [18] Shamloul R. Peak systolic velocities may be falsely low in young patients with erectile dysfunction. *J Sex Med* 2006; 3 : 138-43.
- [19] Speel TG, van Langen H, Wijkstra H, Meuleman EJ. Penile Duplex pharmac-ultrasonography revisited : Revalidation of the parameters of the cavernous arterial response. *J Urol* 2003; 169 : 216-20.
- [20] Oates CP, Pickard RS, Powell PH, et al. The use of duplex ultrasound in the assessment of arterial supply to the penis in vasculogenic impotence. *J Urol* 1995; 153 : 354.
- [21] Yavas US, Calisir C, Kaya T, Degirmenci NA. A sign of arteriogenic insufficiency on penile Doppler sonography : Retrograde flow in penile cavernosal-spongiosal communications. *J Ultrasound Med* 2007; 26 : 1643-8.
- [22] Corona G, Fagioli G, Mannucci E, et al. Penile Doppler ultrasound in patients with erectile dysfunction (ED) : role of peak systolic velocity measured in the flaccid state in predicting arteriogenic ED and silent coronary artery disease. *J Sex Med* 2008; 5 : 2623-34.
- [23] Mancini M, Bartolini M, Maggi M, et al. Duplex ultrasound evaluation of cavernosal peak systolic velocity and waveform acceleration in the penile flaccid state : clinical significance in the assessment of the arterial supply in patients with erectile dysfunction. *Int J Androl* 2000; 23 : 199-204.
- [24] Gamé X, Berrebi A, Lostes A, et al. Comparison of cavernometry and duplex ultrasound in the diagnosis of veno-occlusive erectile dysfunction. *Prog Urol* 2006; 16 : 470-3.
- [25] Aversa A, Bonifacio V, Moretti C, et al. Re-dosing of prostaglandin-E1 versus prostaglandin-E1 plus phentolamine in male erectile dysfunction : A dynamic color power Doppler study. *Int J Impot Res* 2000; 12 : 33-40.
- [26] Akkuş E, Alici B, Ozkara H, et al. Repetition of color Doppler ultrasonography : is it necessary? *Int J Impot Res* 1998; 10 : 51-5.
- [27] Corona G, Fagioli G, Mannucci E, et al. Penile Doppler ultrasound in patients with erectile dysfunction (ED) : role of peak systolic velocity measured in the flaccid state in predicting arteriogenic ED and silent coronary artery disease. *J Sex Med* 2008; 5 : 2623-34.
- [28] Hellstrom WJ, Montague DK, Moncada I, Carson C, Minhas S, Faria G, et al. Implants, mechanical devices, and vascular surgery for erectile dysfunction. *J Sex Med* 2010; 7 : 501-23.
- [29] Meuleman EJ, Hatzichristou D, Rosen RC, Sadovsky R. Diagnostic tests for male erectile dysfunction revisited. *J Sex Med* 2010; 7 : 2375-81.
- [30] Desvaux P, Surier J-C. Dysfonction érectile d'origine vasculaire. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Angéiologie* 2007; 19-1710.
- [31] Virag R, Paul JF. New classification of anomalous venous drainage using caverno-CT in men with erectile dysfunction. *J Sex Med* 2011; 8 : 1439-44.
- [32] Rogers JH, Goldstein I, Kandzari DE, et al. Zotarolimus-eluting peripheral stents for the treatment of erectile dysfunction in subjects with suboptimal response to phosphodiesterase-5 inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60 : 2618-27.
- [33] Spiliopoulos S, Shaida N, Katsanos K, Krokidis M. The Role of Interventional Radiology in the Diagnosis and Management of Male Impotence. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012 Nov 28.
- [34] Kawanishi Y, Lee KS, Kimura K, et al. Feasibility of multi-slice computed tomography in the diagnosis of arteriogenic erectile dysfunction. *BJU Int* 2001; 88 : 390-5.
- [35] John H, Kacel GM, Lehmann K, et al. Clinical value of pelvic and penile magnetic resonance angiography in preoperative evaluation of penile revascularization. *Int J Impot Res* 1999; 11 : 83-6.
- [36] Kurbatov DG, Kuznetsky YY, Kitaev SV, Brusensky VA. Magnetic resonance imaging as a potential tool for objective visualization of venous leakage in patients with veno-occlusive erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 2008; 20 : 192-8.
- [37] Kirkham AP, Illing RO, Minhas S, et al. MR imaging of nonmalignant penile lesions. *Radiographics* 2008; 28 : 837-53.
- [38] Pretorius ES, Siegelman ES, Ramchandani P, Banner MP. MR Imaging of the Penis. *Radiographics* 2001; 21 : 283-99.

Imagerie radiologique

N.Grenier, Y. Le Bras

PLAN DU CHAPITRE

Angio-TDM	347	Phlébographie	372
Angio-IRM	357	Conclusion	372
Artériographie	368		

L'imagerie vasculaire repose aujourd'hui sur des méthodes essentiellement non invasives. L'échographie-Doppler constitue dans presque tous les cas la phase exploratoire initiale indispensable qui peut souvent suffire lorsqu'il ne met en évidence aucune anomalie ou des anomalies non significatives. Il est souvent complété, en cas d'anomalie significative, par un angio-TDM, ou une angio-IRM. Les importantes améliorations apportées à ces techniques au cours des 15 dernières années ont permis d'éviter dans la plupart des cas le recours à l'artériographie traditionnelle par ponction artérielle qui est réservée aujourd'hui aux actes de traitement endovasculaire.

Angio-TDM

Son principe repose sur une acquisition réalisée au décours du transit intra-artériel d'un bolus de produit de contraste iodé (PCI) permettant l'analyse à la fois de la lumière vasculaire et des parois.

L'angiographie TDM est rapidement devenue une modalité d'imagerie essentielle dans l'exploration de la plupart des pathologies vasculaires, à la fois aiguës et chroniques. L'ouverture de ce champ d'application aux pathologies vasculaires et son rapide développement sont liés aux progrès récents des nouvelles générations de scanners multidétecteurs. Ceux-ci ont permis d'acquérir un large volume en un temps limité, incluant la zone d'intérêt et les structures vasculaires d'amont et d'aval, avec une excellente résolution spatiale, aujourd'hui isotropique (les dimensions des voxels acquis sont identiques dans les trois directions de l'espace), et une excellente résolution temporelle, permettant une opacification vasculaire optimale de l'ensemble de l'arbre artériel examiné en une seule injection. L'installation de ces scanners multidétecteurs dans la plupart des centres d'imagerie fait de l'angio-TDM un examen d'imagerie rapidement et facilement accessible.

Produits de contraste iodés

Produits utilisés

Les PCI sont formés d'un noyau benzénique sur lequel sont fixés trois atomes d'iode. Les radicaux fixés sur les trois autres sites de liaison varient selon les produits, leur conférant un caractère « ionique » s'ils sont dissociables, ou « non ionique » s'ils ne le sont pas. Tous les produits utilisés actuellement, sauf un (l'iothalamate, *Hexabrix*), sont non ioniques. Ils sont dits de « faible osmolarité », mais en fait, la plupart restent hyperosmolaires par rapport au plasma, avec des valeurs comprises entre 500 et 700 mOsm/kg selon les produits, pour une concentration d'iode d'environ 300 mg/mL. Un seul produit est réellement iso-osmolaire au plasma, l'iodixanol (*Visipaque*, 290 mOsm/kg). Par contre, ce produit présente une plus forte viscosité que les autres car c'est une molécule dimérique (deux noyaux benzéniques par molécule). Les concentrations en iode utilisées pour l'imagerie vasculaire par TDM sont comprises entre 200 mg/mL, souvent suffisants pour les angio-TDM des artères pulmonaires, et 400 mg/mL pour le reste de la pathologie artérielle. L'utilisation d'un produit à haute concentration (400 mg/mL, *Iomeron 400*) nécessite de diminuer le volume injecté. Par rapport à un produit de concentration moyenne (300–350 mg/mL), ce produit permet de bénéficier d'un bolus plus concentré et compact mais nécessite d'avoir un bon timing d'acquisition.

Effets secondaires et précautions d'emploi

Ces produits présentent des effets secondaires bien connus dont nous rappellerons les principes, qui nécessitent des précautions d'utilisation dans certains contextes à risque.

Néphrotoxicité

Les PCI sont susceptibles d'induire une altération transitoire, ou plus rarement définitive, de la fonction rénale dans les jours suivant l'injection chez des sujets à risque [1].

Cette néphropathie induite par les PCI est définie par une élévation de la créatininémie de plus de 42 $\mu\text{mol/L}$ ou de plus de 25 % de son taux de base dans les 72 heures suivant l'injection. Les mécanismes en cause sont une toxicité directe vis-à-vis des cellules tubulaires rénales et surtout une ischémie de la médulla. Sa survenue, rare en l'absence de facteur de risque, peut concerner jusqu'à 20 % des patients en présentant lors d'injections intra-artérielles (artériographies et coronarographies). Elle est alors un facteur de surmortalité, dont les patients doivent être informés. Son incidence est toutefois beaucoup plus faible lors des injections intraveineuses.

Les précautions à prendre sont les suivantes [1, 2] :

- les patients à risque doivent être dépistés afin de prendre les mesures appropriées pour diminuer l'importance et les conséquences de cette altération fonctionnelle. Il s'agit :
 - d'une insuffisance rénale pré-existante : elle doit être prise en compte lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 60 mL/min. Lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 30 mL/min, l'injection de PCI doit être *a priori* refusée en l'absence de nécessité absolue et un avis spécialisé est requis avant cette injection. Il est donc nécessaire de calculer la clairance de la créatinine (ou de disposer d'un dosage datant de moins de 3 mois en l'absence d'événement intercurrent) avant l'injection ; en l'absence de ces facteurs de risque, le dosage de la créatininémie n'est pas nécessaire,
 - d'un diabète avec insuffisance rénale,
 - d'un contexte d'hypoperfusion rénale (déshydratation, hypotension, hypovolémie, syndrome néphrotique, cirrhose décompensée, hémodynamique précaire, insuffisance cardiaque...),
 - de la prise de médicaments néphrotoxiques ou modifiant la fonction rénale (diurétiques, AINS, Coxib, dérivés du platine...),
 - d'un myélome avec protéinurie,
 - d'une injection de PCI dans les 3 jours précédents,
 - d'un âge supérieur à 65 ans ;
- la conduite pratique chez ces patients doit être la suivante :
 - rechercher une alternative à l'injection de PCI : échographie, IRM...,
 - respecter un intervalle de 3 jours minimum, et si possible 5 jours, entre deux injections successives,
 - arrêter les médicaments néphrotoxiques quand cela est possible, en particulier les AINS et les Coxib ; un intervalle de 7 jours doit être respecté entre les cures de chimiothérapie anticancéreuse, notamment contenant des dérivés du platine ; les diurétiques peuvent être conservés pour maintenir la natriurèse,
 - la metformine expose à l'acidose lactique par diminution de sa clairance rénale. Le traitement par dérivés de la metformine doit donc être interrompu pour une durée de 48 heures après l'injection de PCI. Il n'est plus recommandé de l'interrompre 48 heures avant l'examen. Le traitement est réintroduit après vérification de l'absence de dégradation de la fonction rénale,

- d'administrer la plus petite dose possible de PCI, utile au diagnostic, en sachant qu'aucun PCI n'a démontré de supériorité en termes de toxicité,
- doser la créatinine plasmatique 2 à 3 jours après l'injection ;
- la meilleure préparation pour limiter la néphrotoxicité est l'hydratation. Celle-ci doit être au mieux à composante salée et bicarbonatée, à la dose d'environ 1 mL/kg/h, sur 24 heures, à adapter éventuellement selon la fonction ventriculaire. Aucune des autres médications (N-acétyl cystéine...) n'a fait la preuve de son efficacité. De même, l'hémodialyse et l'hémodialyse, réalisées au décours de l'injection, ne protègent en rien des effets rénaux de ces produits.

Autres réactions d'intolérance

En 1996, une enquête française avait estimé le nombre de réactions graves annuelles après injection de produits de contraste iodés entre 100 et 600 avec 6 à 12 décès [2]. Les réactions à ces produits sont imprévisibles chez les patients qui n'en ont jamais reçu comme chez ceux qui en ont déjà reçu sans incident. Ces réactions sont soit de type non allergique, liées à une toxicité cellulaire directe avec un effet-dose (nausées, vomissements, douleurs, œdème pulmonaire, ischémie myocardique, troubles du rythme ou de la conduction, céphalées, convulsions, coma toxique), soit de type allergique [3].

L'atome d'iode n'est pas à l'origine des réactions allergiques [3] : **l'allergie à l'iode n'existe pas**. Ces réactions sont essentiellement liées aux radicaux non iodés fixés sur le noyau benzénique. C'est pourquoi il est possible d'être allergique à un ou plusieurs PCI et pas à d'autres. Rappelons que les recommandations actuellement en vigueur [10] imposent que le nom du produit de contraste administré, les modalités d'injection (posologie, voie d'administration, etc.) ainsi que la survenue éventuelle de tout effet secondaire à l'administration soient clairement indiqués sur tout compte rendu radiologique et que le numéro de lot puisse être tracé.

Avant une injection de PCI, il est donc nécessaire :

- d'identifier les patients à risque en recherchant par l'interrogatoire des facteurs de risque d'allergie : terrain atopique connu ou antécédent de réaction allergique à un PCI, identifié ou non identifié (le plus souvent) ;
- de rechercher des solutions alternatives (échographie, IRM...).

Si l'injection est indispensable :

- celle-ci doit être validée par le radiologue, après évaluation du rapport bénéfice/risque ;
- en cas de réaction antérieure à un PCI identifié, en choisir un autre ;
- une prémédication peut être proposée, en sachant que l'efficacité des différents protocoles préconisés dans la littérature n'est pas établie ; elle n'empêcherait pas en particulier les réactions allergiques graves. Elle peut toutefois être retenue de façon consensuelle par l'institution pour prévenir les réactions mineures et pour rassurer le patient. Elle repose sur l'utilisation d'antihistaminiques.

Tout patient ayant présenté une réaction de type allergique devrait donc actuellement bénéficier d'un bilan allergologique, ce qui permettra, grâce à des tests cutanés, de confirmer la responsabilité du PCI injecté et d'identifier un

ou plusieurs produits de contraste non réactif(s) qui pourra être proposé pour les injections ultérieures.

Rappelons la nécessité d'évaluer soigneusement le rapport risque/bénéfice de l'angio-TDM chez la femme enceinte en raison de l'injection d'iode et de l'irradiation.

Principes

Les acquisitions d'angio-TDM sont réalisées au décours du transit intra-artériel d'un bolus de produit de contraste iodé, en incidence axiale. Il est essentiel de réaliser des coupes fines pour que les reconstructions dans tous les plans de l'espace soient de qualité suffisante et pour une visualisation adéquate des petits vaisseaux. Il est également capital de faire démarrer l'acquisition au moment où la concentration du produit de contraste est suffisante dans le lit artériel, la progression de cette acquisition devant suivre celle du produit de contraste. Un bon timing est donc essentiel.

Acquisition

Nous ne rentrerons pas dans les détails techniques de l'acquisition en scanner [4] pour nous focaliser sur les principales propriétés de l'angio-TDM. Même si les systèmes actuels, ainsi que les protocoles d'acquisition, varient selon les centres d'imagerie, les scanners multidétecteurs possèdent 3 atouts essentiels.

Excellente résolution spatiale

Elle a été longtemps une limite à la représentation multiplanaire des structures vasculaires. L'augmentation du nombre de rangées de détecteurs (aujourd'hui de 16 à 128 barrettes) permet de diminuer l'épaisseur et l'incrément des coupes. Ainsi des coupes de 0,5 à 2,5 mm d'épaisseur sont obtenues en routine permettant d'obtenir des voxels de dimensions quasi isotropiques et des reconstructions 3D sans perte de qualité d'image par rapport aux coupes axiales natives. Lorsque les explorations s'appliquent à des vaisseaux de plus en plus petits, il est nécessaire que la résolution soit millimétrique (épaisseur de coupe d'environ 1 mm). Dans certains cas une résolution infra millimétrique peut être recommandée.

Excellente résolution temporelle

L'accroissement de la vitesse de rotation du couple tube-détecteur a permis d'une part d'augmenter la couverture des volumes étudiés en un laps de temps donné (une rotation réalisée en 0,5 s couvre un volume 2 fois plus important qu'une rotation de 1 s) et d'autre part de réduire les artefacts cinétiques. Elle améliore l'exploration des patients fragiles, diminue la durée de l'apnée pour l'acquisition de certains volumes et la quantité utilisée de produit de contraste.

Flexibilité de mode de reconstruction

À partir d'une même acquisition plusieurs reconstructions avec des épaisseurs de coupes différentes peuvent être réalisées. L'intérêt est évident dans de nombreuses applications. Dans le cas de l'angio-TDM de l'aorte et des artères des membres inférieurs, une résolution de 2 mm est suffisante pour l'analyse de l'aorte, une résolution de 1 mm ou

1,5 mm est nécessaire pour l'ensemble du lit vasculaire ilio-fémoropoplité, et une résolution de 0,5 mm peut être nécessaire pour une analyse précise du lit artériel distal à l'étage jambier.

Protocoles d'injection

Les acquisitions d'angio-TDM nécessitent d'injecter entre 80 et 120 mL de PCI, selon la concentration en iode et le niveau de fonction rénale, avec un débit d'injection souvent supérieur à 3 mL/min, sachant que la durée d'injection du bolus doit être à peu près égale au temps d'acquisition du volume pour que le rehaussement vasculaire soit maximum et homogène tout le long du lit artériel. Ces protocoles varient également avec le type de système utilisé : par exemple, pour un angio-TDM des membres inférieurs, réalisé sur un appareil de 64 rangées de détecteurs, le volume injecté est d'environ 80 mL. La maîtrise des paramètres d'injection est donc fondamentale pour la réalisation des angio-TDM. Ce problème est d'autant plus aigu que le temps d'injection est court et que l'acquisition est rapide, ce qui risque de conduire à une désynchronisation de l'acquisition trop précoce ou tardive par rapport au passage du bolus. Cette maîtrise est d'autant plus difficile chez les sujets âgés car il faut tenir compte également de la fonction cardiaque. Enfin, il faut tenir compte de la zone explorée par rapport au site d'injection du PCI, du calibre de la voie veineuse, du poids du patient et des propriétés du produit de contraste utilisé.

Il existe en fait trois méthodes pour déterminer ce timing, c'est à dire le moment du déclenchement de l'acquisition par rapport au début de l'injection :

- la méthode empirique avec des délais fixés de principe selon le territoire exploré et qui peuvent varier selon les paramètres cités plus haut, ce qui nécessite une large expérience des équipes et qui ne garantit pas suffisamment la constance des résultats ;
- le calcul du temps de transit, qui consiste à injecter 30 mL de produit de contraste à un débit de 4 à 5 mL/s suivi par l'acquisition de deux séries de coupes à un niveau supérieur et à un niveau inférieur au volume d'acquisition étudié. Des courbes de variation de la densité intravasculaire en fonction du temps sont ainsi générées, qui permettent de calculer le temps de transit par la différence des temps d'opacification maximale entre les deux niveaux. Si l'efficacité de cette méthode est réelle dans l'étude du réseau artériel distal, elle pose des problèmes en termes de surexposition aux rayonnements ionisants et en volume de PCI utilisé ;
- la méthode du « Bolus Tracking », qui est la plus souvent utilisée avec un déclenchement automatique ou semi-automatique de l'acquisition ; elle consiste à définir une région d'intérêt intravasculaire sur une acquisition sans injection, légèrement en amont ou à la partie supérieure du volume à explorer. Une fois le produit de contraste injecté, cette coupe est répétée de façon séquentielle, et lorsque le rehaussement est suffisant au niveau de la région d'intérêt, le déclenchement de l'acquisition se fait automatiquement. Le risque de cette méthode est une mauvaise synchronisation entre la vitesse de l'acquisition et celle du bolus, ce qui risque d'aboutir à une absence

d'opacification du réseau distal si l'acquisition est trop rapide ou au contraire à une opacification du retour veineux si elle est trop lente.

Reconstruction et post-traitement des images

Plus que tout autre examen, l'angio-TDM nécessite de réaliser des reconstructions 2D et 3D de bonne qualité pour une analyse performante de l'arbre vasculaire. Le recours à plusieurs étapes de reconstructions est nécessaire, chacune faisant l'objet de techniques particulières, l'ensemble permettant d'aboutir à une caractérisation précise des lésions et à une planification du traitement [5].

Reconstruction des coupes axiales

Celles-ci constituent les images « sources », obtenues sur la console mère à partir des données brutes. Afin d'améliorer la qualité des post-traitements suivants, 2D ou 3D, il est important de choisir une épaisseur de coupe relativement fine, c'est à dire entre 1 et 2 mm, avec un chevauchement d'environ 0,5 mm, ceci au prix d'un nombre de coupes reconstruites souvent supérieur à 1 000. Ces coupes doivent faire l'objet d'une attention toute particulière, dans le but de repérer les zones vasculaires pathologiques, afin de soigner les post-traitements sur ces zones et de détecter d'éventuelles pathologies extra-vasculaires.

Reformatages multiplanaires (MPR)

Il s'agit de post-traitements 2D qui consistent, à partir des images sources reconstruites dans le plan axial, de reconstruire des coupes, au sein du volume acquis, dans n'importe quel plan de l'espace (Figure 5.1). Elles sont obtenues très rapidement et sont particulièrement utiles dans l'étude de structures difficiles à analyser dans un plan axial comme, par exemple, l'évaluation de la hauteur d'un anévrisme aortique.

Reconstructions curvilignes (CPR)

Elles permettent de reconstruire en coupe fine une structure vasculaire sur toute sa longueur à travers un volume 3D. Plusieurs points sont définis au centre du vaisseau à étudier, projetant sur un plan 2D la reconstruction courbe de l'ensemble son trajet. Elles sont utiles pour l'analyse de la lumière vasculaire, de sa paroi, du calcul du pourcentage de sténose ou de la mesure d'une lésion, en particulier pour les artères sinueuses comme les axes iliaques (Figure 5.2) ou les artères rénales (Figure 5.3). Elles sont cependant opérateur-dépendantes, le mauvais placement des points pouvant générer des pseudo-sténoses. Par ailleurs, étant donné qu'elles ne représentent qu'une coupe dans un voxel, certaines lésions peuvent passer inaperçues. Il est donc recommandé lorsque cette technique est utilisée, de produire une reconstruction dans au moins deux plans orthogonaux.

Mode MIP (*Maximum Intensity Projection*)

Il s'agit d'un algorithme qui simule un lancer de rayons au sein d'un volume 3D selon une direction, et ne retient, sur chaque direction de rayon, que les voxels d'intensité maximale. Il représente donc une projection plane des densités les plus élevées, en l'occurrence ici, la lumière vasculaire opacifiée et les calcifications. Cette technique permet ainsi d'obtenir un aspect angiographique, et peut être appliquée à toute l'épaisseur du volume acquis, le plus souvent après soustraction du masque osseux, comme c'est souvent le cas pour l'angio-TDM des artères des membres inférieurs (Figure 5.3). Elle peut également s'appliquer seulement à une tranche sélectionnée, le plus souvent avec conservation des structures osseuses, ce qui permet d'améliorer la résolution des reconstructions (Figure 5.4). Elle est performante pour l'évaluation des sténoses non calcifiées, des occlusions et des voies de suppléance. La visualisation des calcifications vasculaires est très utile au chirurgien vasculaire ou au

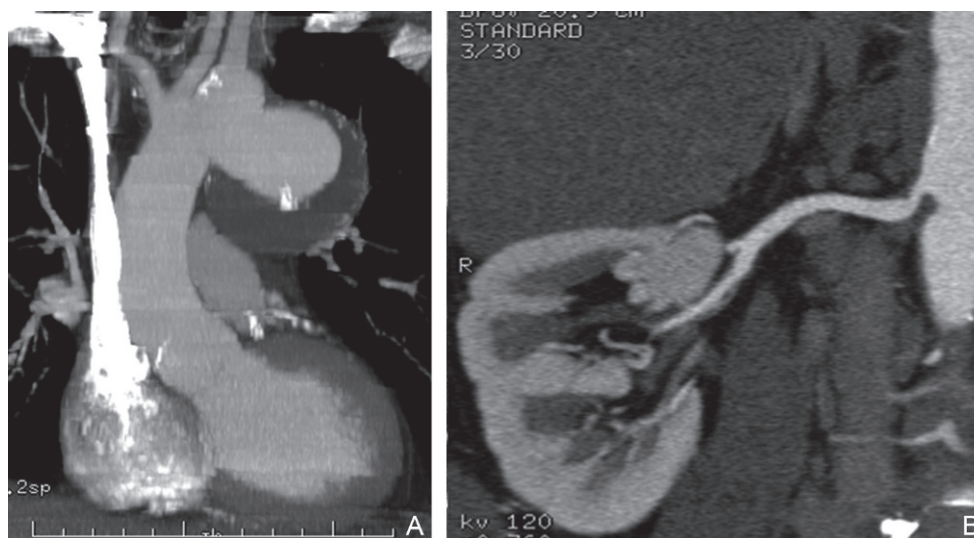


Figure 5.1 Exemples de reformatages multiplanaires obtenus à partir des acquisitions axiales. Reformatage coronal : d'un anévrisme de l'aorte thoracique (A) ; d'une sténose de l'artère rénale droite (B).

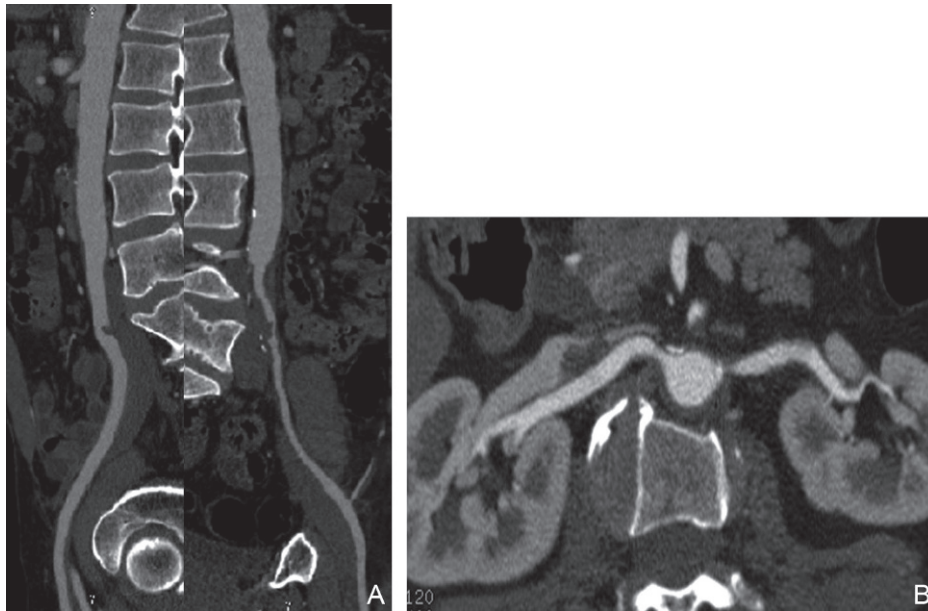


Figure 5.2 Exemples de reformatages curvilignes. Dans l'axe : des axes iliaques droit et gauche pour mieux apprécier les lésions athéromateuses (A); des artères rénales (B).

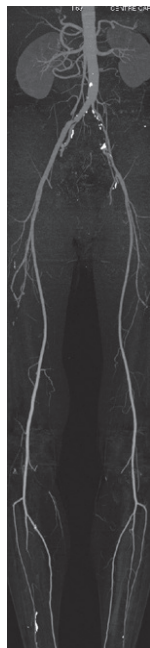


Figure 5.3 Mode MIP d'un angio-TDM de l'aorte et des membres inférieurs après segmentation du squelette osseux.

radiologue avant une intervention. Lorsque l'infiltration calcique est trop importante par rapport au calibre du vaisseau, la lumière artérielle circulante est impossible à analyser, ce qui constitue la principale limite du mode MIP.

Mode VRT (*Volume Rendering Technique*)

Cette technique fournit des images 3D des structures vasculaires. Elle permet une segmentation simple de plusieurs types de structures anatomiques en fonction de leur niveau

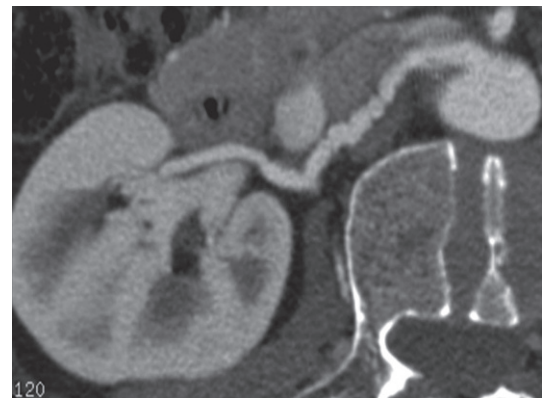


Figure 5.4 Mode MIP sur une coupe épaisse, sans segmentation du squelette osseux, d'un angio-TDM de l'artère rénale droite avec lésions de dysplasie fibromusculaire.

respectif de densité. En affectant par exemple une opacité minimale aux densités très élevées (calcifications), il est possible de faire ressortir en priorité la lumière vasculaire et ainsi de la visualiser à travers les calcifications (Figure 5.5). L'inconvénient de cette technique est qu'elle est opérateur-dépendante, avec des niveaux optimaux de seuillage qui ne sont pas toujours faciles à obtenir.

Logiciels de quantification

Des logiciels de quantification automatique du calibre artériel et des degrés de sténoses sont maintenant disponibles sur tous les appareillages (Figure 5.6). Ils sont basés sur la reconnaissance automatique, à partir de reconstructions curvilignes, des bords de la lumière artérielle [6].

Dans la plupart des cas, l'ensemble de ces modes de reconstruction est utilisé pour le même examen pour donner une vision d'ensemble et analyser avec précision toutes les lésions détectées.

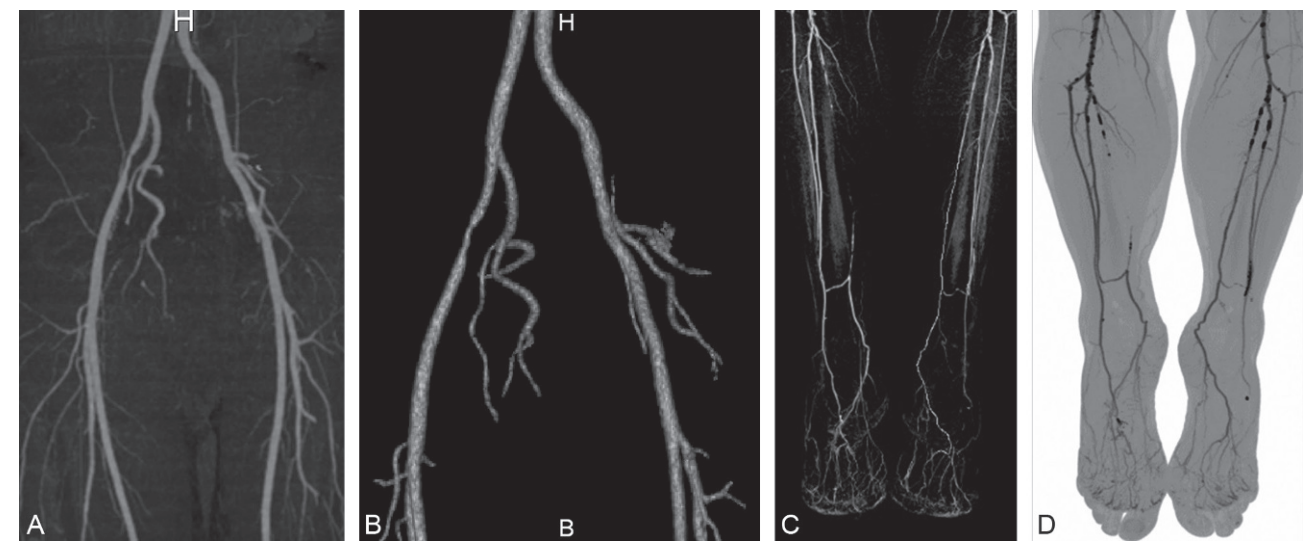


Figure 5.5 Comparaison des reconstructions en MIP et en VRT d'un angio-TDM des artères iliaques (**a, b**), acquises sur un scanner 16 barrettes, et des artères de jambes (**c, d**), acquises sur un scanner 64 barrettes. Noter l'excellente résolution spatiale des artères de jambes.

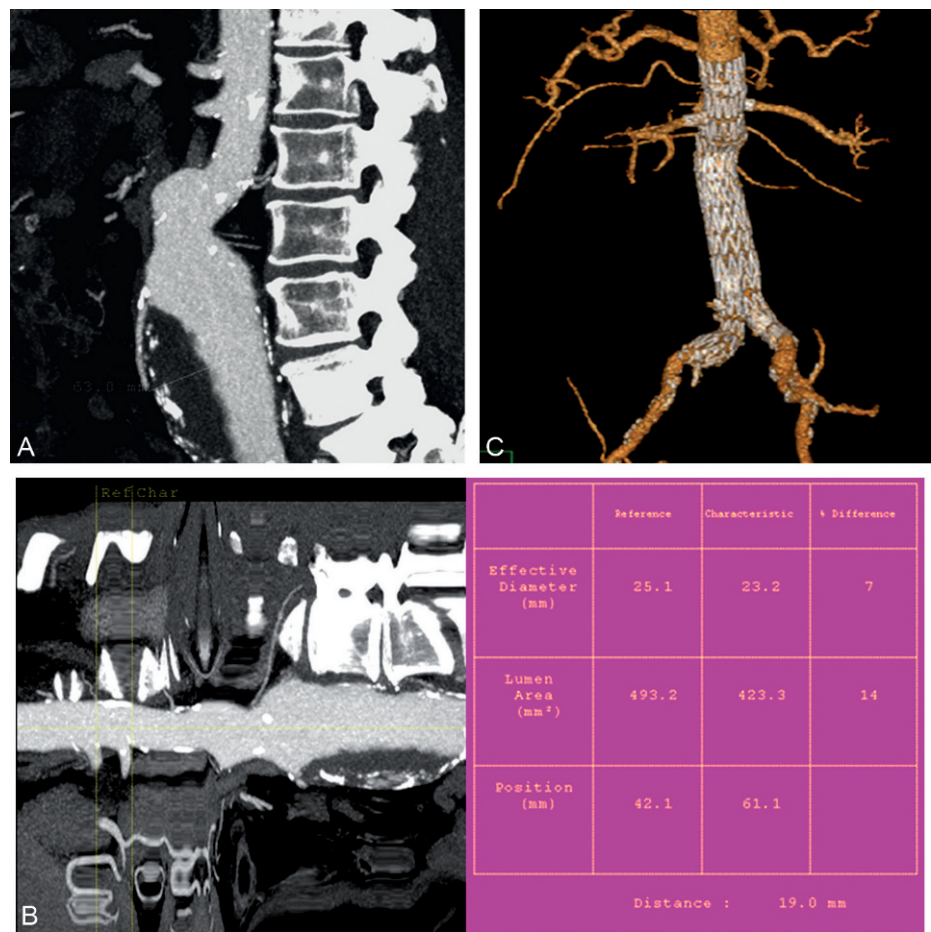


Figure 5.6 Anévrisme de l'aorte abdominale. Utilisation d'un logiciel de quantification automatique (**A**) afin d'effectuer les différentes mesures avant mise en place d'une endoprothèse fenestrée (**B**). Reconstruction VRT après traitement (**C**).

Irradiation

L'augmentation de la pratique du scanner en général s'accompagne d'une augmentation très significative de l'irradiation de la population [7]. Parmi ces examens, l'angio-TDM représente une source de rayonnements très importante compte tenu de la finesse des coupes réalisées et de la couverture spatiale importante de l'acquisition. Certains patients sont surveillés régulièrement par des examens d'angio-TDM répétés. Le risque réel de développement de cancers lié à l'imagerie par TDM n'est pas encore connu car les études sont en cours. Il serait toutefois estimé à environ 2 % des cancers. Même si la majorité des patients exposés à ce type d'examen est relativement âgée, il est vraisemblable que des mesures visant à réduire l'irradiation des patients nous seront imposées dans un avenir proche. Il faut donc nous orienter dès aujourd'hui vers un transfert des examens TDM vers des techniques non irradiantes, en particulier pour les sujets jeunes et pour les patients qui nécessitent une surveillance régulière.

Principales applications cliniques

Explorations des troncs supra-aortiques

L'angio-TDM dans l'exploration de la pathologie des troncs supra-aortiques s'est progressivement, et avec raison, substituée à l'angiographie, grâce à l'exceptionnelle qualité des données volumétriques obtenues permettant d'obtenir une

imagerie vasculaire et des tissus environnants détaillée de la crosse aortique au polygone de Willis [8]. Quelle que soit la pathologie explorée, et comme pour les autres territoires, l'interprétation passe par l'analyse des coupes axiales natives puis par les reconstructions bidimensionnelles et tridimensionnelles (Figure 5.7). L'avantage de l'angio-TDM par rapport aux autres techniques est sa facilité d'interprétation et d'analyse des images par le clinicien. Il existe cependant quelques inconvénients à cette méthode : le siphon carotidien est parfois difficile à explorer. Les grosses calcifications pariétales gênent l'analyse 2D et 3D et peuvent empêcher la visualisation de la lumière vasculaire. La vitesse de circulation au niveau de cette zone anatomique fait que l'analyse des images peut être gênée par le retour veineux. Enfin le scanner ne fournit aucune donnée vélocimétrique.

Application à la pathologie athéromateuse (Figure 5.7)

En analyse qualitative, l'acquisition hélicoïdale permet l'évaluation des sténoses, le diagnostic d'occlusion et l'analyse du type de sténose (calcifiée, lipidique, fibreuse), par la mesure de leur densité [9]. En analyse quantitative, la réalisation des mesures est le temps essentiel et final de l'examen. Le degré de sténose peut être facilement évalué sur les images 2D, par le calcul du plus petit diamètre au niveau de la sténose par rapport au plus petit diamètre de la carotide interne à distance (méthode NASCET).

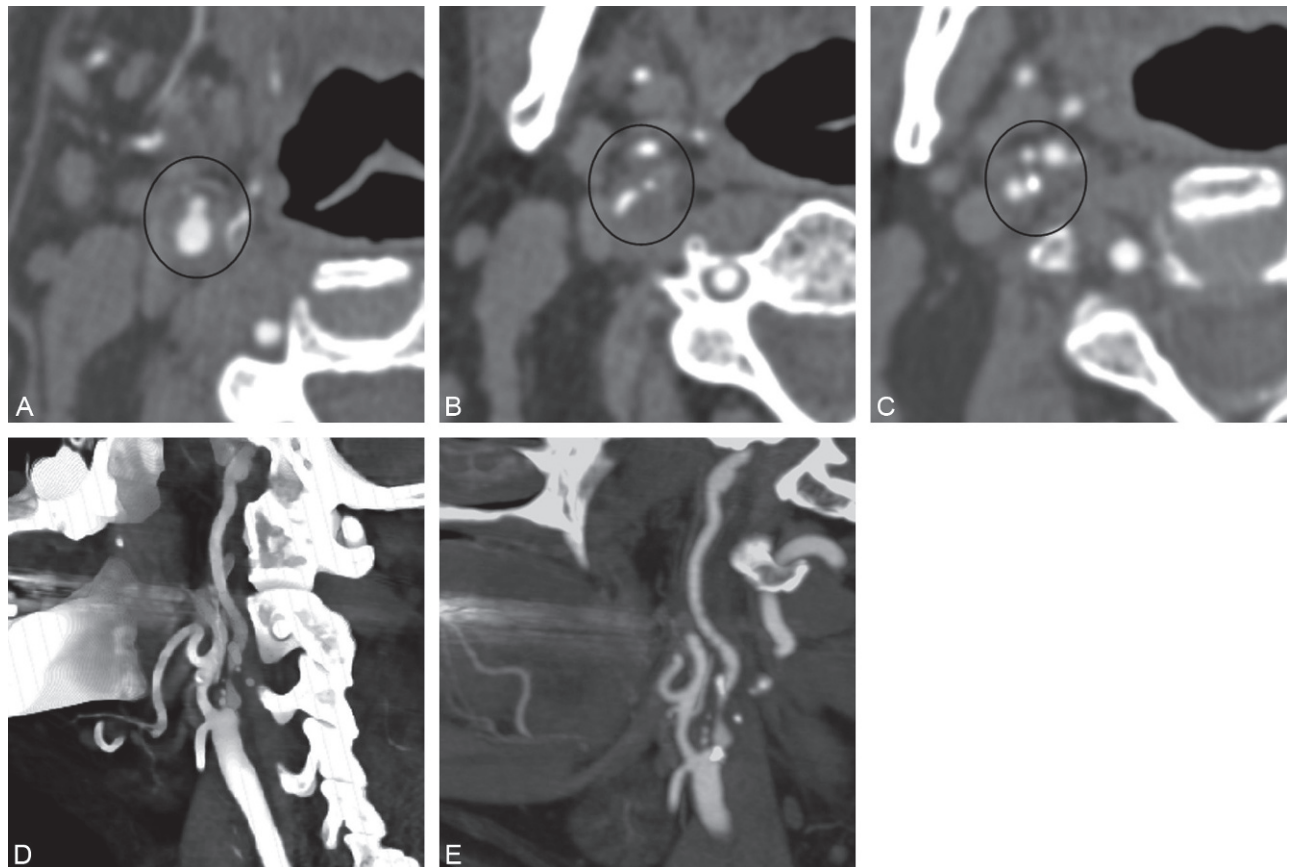


Figure 5.7 Angio-TDM des troncs supra-aortiques dans le bilan d'une sténose pré-occlusive de la carotide interne droite. **A à C** : Coupes axiales sur la bifurcation carotidienne droite. **D** : Reconstruction mode VRT. **E** : Reconstruction mode MIP.

Application à la pathologie non athéromateuse

L'angio-TDM est également un excellent examen du diagnostic et d'étude de l'extension des dissections carotidiennes et vertébrales [10], des fibrodysplasies (Figure 5.8), des artériopathies inflammatoires ou des malformations vasculaires intracrâniennes.

Application au syndrome du défilé thoracobrahial

Le diagnostic de la pathologie du défilé thoracobrahial est difficile en raison de la variabilité des signes cliniques mais aussi de la multiplicité des anomalies pouvant comprimer les structures vasculaires et nerveuses. L'angio-TDM permet de réaliser une acquisition avec manœuvre de sensibilisation. Lorsqu'elle est anormale, en position neutre, elle permet de visualiser les structures périvasculaires, normales et les causes osseuses ou cartilagineuses de compression. L'analyse des tissus mous reste plus difficile qu'en IRM [11].

Exploration de l'aorte

L'angio-TDM, qui permet d'effectuer des reconstructions multiplanaires, est une technique idéale pour explorer les pathologies de l'aorte quelle qu'en soit l'étiologie. L'utilisation principale de l'angio-TDM dans la pathologie aortique est l'évaluation des anévrismes abdominaux et thoraciques, en donnant une cartographie complète de son extension, de

sa position par rapport aux différentes branches artérielles issues de l'aorte et des autres structures, de ses dimensions exactes extra et intraluminales (Figure 5.9). Le diagnostic des complications à type de rupture ou de fibrose relève également de cette technique. La qualité des reconstructions multiplanaires et de la précision des mesures en font un examen indispensable avant la mise en place d'une endoprothèse (Figure 5.6) et après la pose pour en surveiller l'évolution et dépister les complications [12].

Une autre application majeure est le diagnostic et le bilan d'extension des dissections aortiques [13], et de leurs variantes (hématome intramural, Figure 5.10) [14]. Le développement des scanners multidétecteurs avec des vitesses élevées de rotation permet de s'affranchir des artefacts cinétiques liés aux pulsations de l'aorte, en particulier sur l'aorte ascendante. Ces améliorations ont également permis de remplacer l'aortographie en urgence pour le diagnostic des lésions traumatiques de l'isthme aortique (Figure 5.11) [15].

Explorations vasculaires périphériques**Applications aux artères viscérales**

L'angio-TDM est devenue la technique de référence pour l'exploration de ces artères grâce à sa résolution spatiale élevée [16]. Elle est la méthode de recours privilégiée, après l'écho-Doppler et en l'absence d'insuffisance rénale, de détection et d'évaluation de la sténose des artères rénales

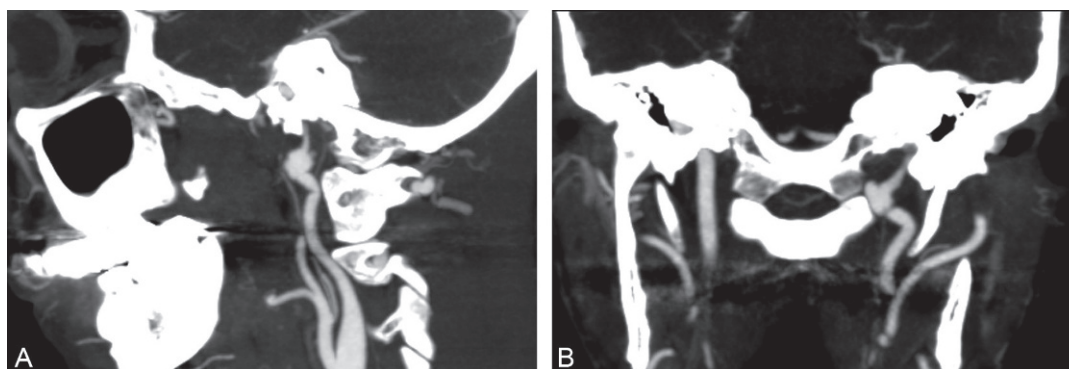


Figure 5.8 Angio-TDM des tronc supra-aortiques en mode MIP mettant en évidence une dissection sur des lésions de dysplasie fibromusculaire de la portion sous-pétreuse de la carotide interne gauche.

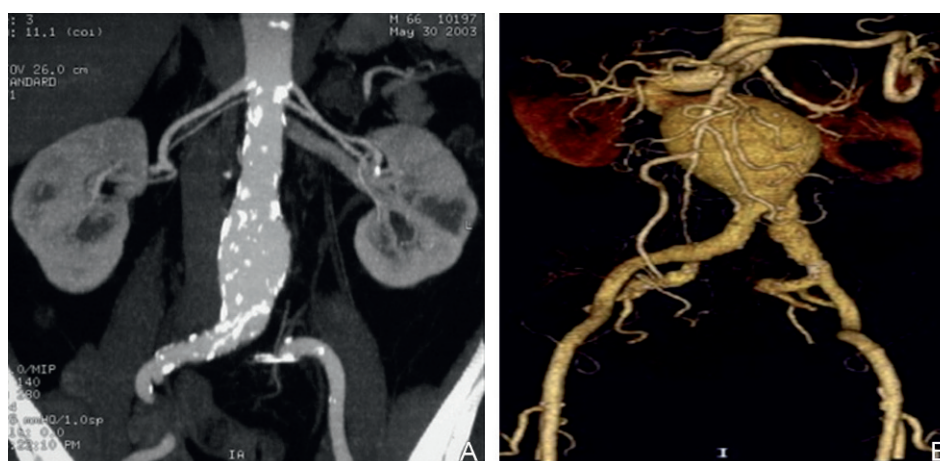


Figure 5.9 Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale reconstruits en mode MIP (A) et en mode VRT (B).

[17–19]. Elle permet de confirmer le diagnostic suspecté, de caractériser la sténose sur le plan morphologique tout en évaluant l'ensemble des lésions de la paroi aortique. Elle est la méthode de choix pour la détection des anévrismes artériels (Figure 5.12) [20] et des lésions de dissection spontanée ou traumatique de ces artères. Elle permet de caractériser ces mêmes pathologies au niveau des artères digestives [21]. Enfin, c'est devenu la méthode de choix pour l'évaluation rénale des donneurs vivants avant transplantation [22].

Applications aux artères des membres inférieurs

L'angio-TDM est maintenant couramment utilisée pour l'évaluation de l'artériopathie chronique des membres inférieurs et a totalement remplacé, avec l'angio-IRM, l'artériographie diagnostique [23]. Elle permet la détection, la caractérisation et la mesure des sténoses ou des occlusions artérielles. L'analyse du réseau d'aval permet la planification de la thérapeutique (Figure 5.5). L'examen consiste

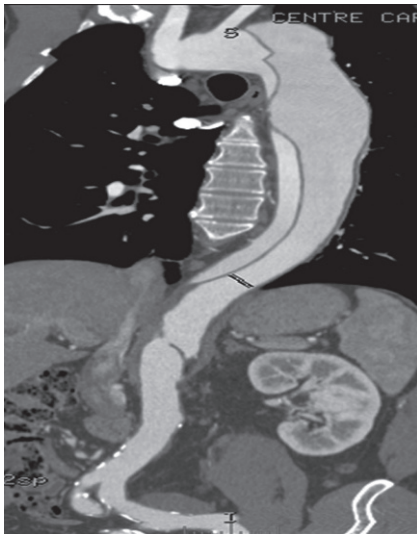


Figure 5.10 Angio-TDM de l'aorte dans son ensemble en mode MIP qui retrouve une dissection de type B.

en la réalisation d'une seule acquisition étendue de l'aorte coeliale aux pieds après injection de produit de contraste. À l'étage distal, la qualité des images dépend essentiellement de l'importance des calcifications qui, lorsqu'elles sont trop importantes, peuvent gêner l'analyse de la lumière artérielle. Par ailleurs, l'équipement des plateaux d'urgence avec ce type d'appareillage permet d'appliquer aussi cet examen au bilan des traumatismes artériels (Figure 5.13) [24] (Figure 5.14). Enfin, cet examen peut être utilisé en cas de suspicion de syndrome de l'artère poplitée piégée (Figure 5.15).

Explorations post-thérapeutiques

L'angio-TDM est utile pour analyser les complications des pontages artériels, sténoses (Figure 5.16), pseudo-anévrismes anastomotiques, dilatations et collections périprothétiques [25].

L'analyse des stents est aujourd'hui possible grâce à l'augmentation de la résolution spatiale, en particulier dans la direction de l'épaisseur de coupe [26, 27]. Il est possible de détecter l'hyperplasie intimale dans la lumière des stents sans être trop gêné par les artefacts de durcissement de faisceau (Figure 5.17). Dans les suites de la pose d'une endoprothèse, l'angio-TDM reste l'examen de référence pour surveiller le diamètre du sac anévrysmal et pour détecter et classer les endofuites [28]. Se pose ici le problème de l'irradiation car ces contrôles doivent être répétés. C'est pourquoi l'échographie de contraste et l'angio-IRM joueront un rôle croissant à l'avenir dans ce domaine.

Exploration des artères pulmonaires

L'angio-TDM des artères pulmonaires s'est maintenant imposée dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire (Figure 5.18) [29]. Sur le plan technique, un produit de contraste à plus basse concentration peut être utilisé (200 à 300 mg/mL) et l'acquisition doit être lancée au bon moment pour obtenir un rehaussement maximum du lit artériel pulmonaire. L'acquisition doit couvrir l'ensemble de l'étage pulmonaire. Puis, après reconstruction des coupes thoraciques, il est possible de profiter de l'injection pour prolonger l'acquisition aux étages abdominal et pelvien et aux membres

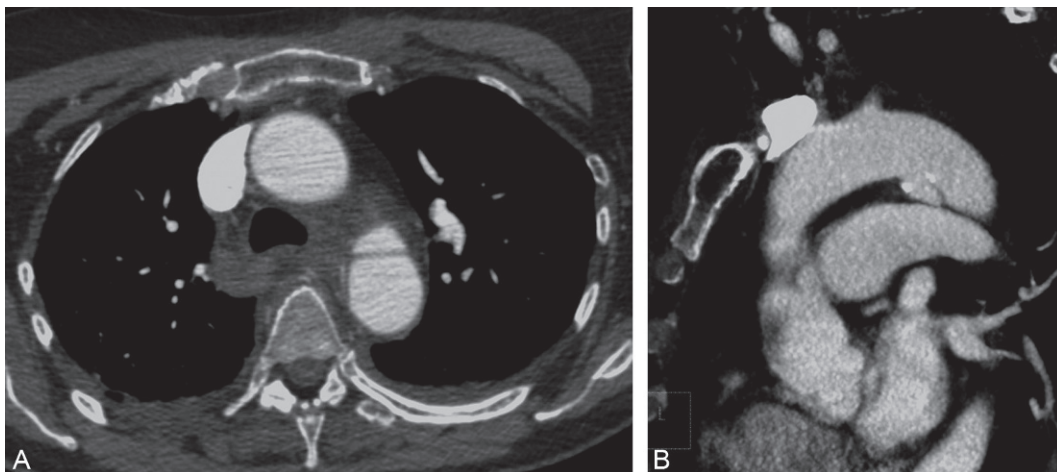


Figure 5.11 Angio-TDM de l'aorte thoracique après accident de la voie publique : rupture sous-adventicielle de l'isthme aortique. **A** : Plan axial. **B** : MPR sagittale oblique.

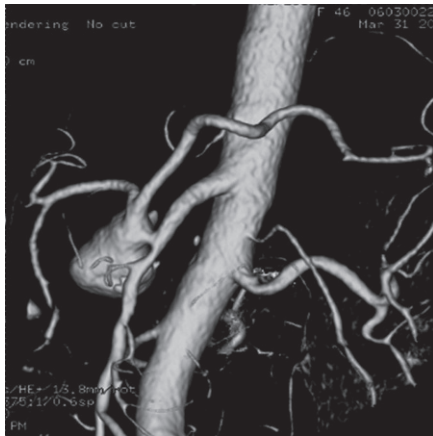


Figure 5.12 Reconstruction en mode VRT d'un anévrisme artériel développé entre le tronc coeliaque et l'artère mésentérique supérieure qui naissent d'un tronc commun. Cliché dû à l'obligeance du D^r J.-C. Laharie, Saint-Pierre de la Réunion.



Figure 5.13 Angio-TDM en mode MIP d'un faux anévrisme post-traumatique de l'artère axillaire.

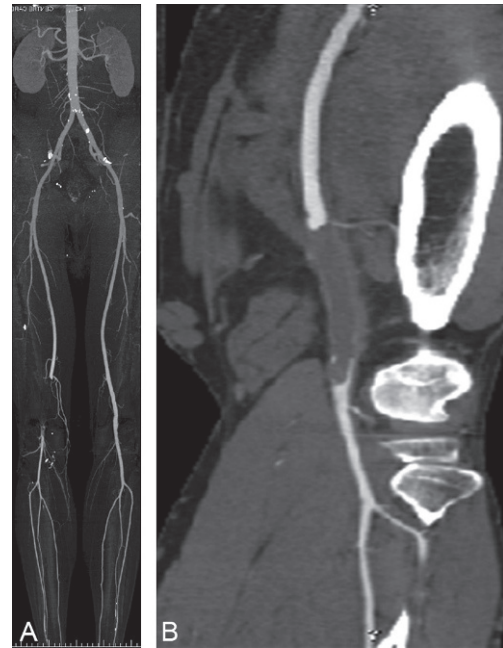


Figure 5.14 Angio-TDM de l'aorte et des artères des membres inférieurs dans le bilan préthérapeutique d'une ischémie aiguë du membre inférieur droit. Embole de l'artère poplitée bien visualisé en mode MIP (A) et en MPR (B).

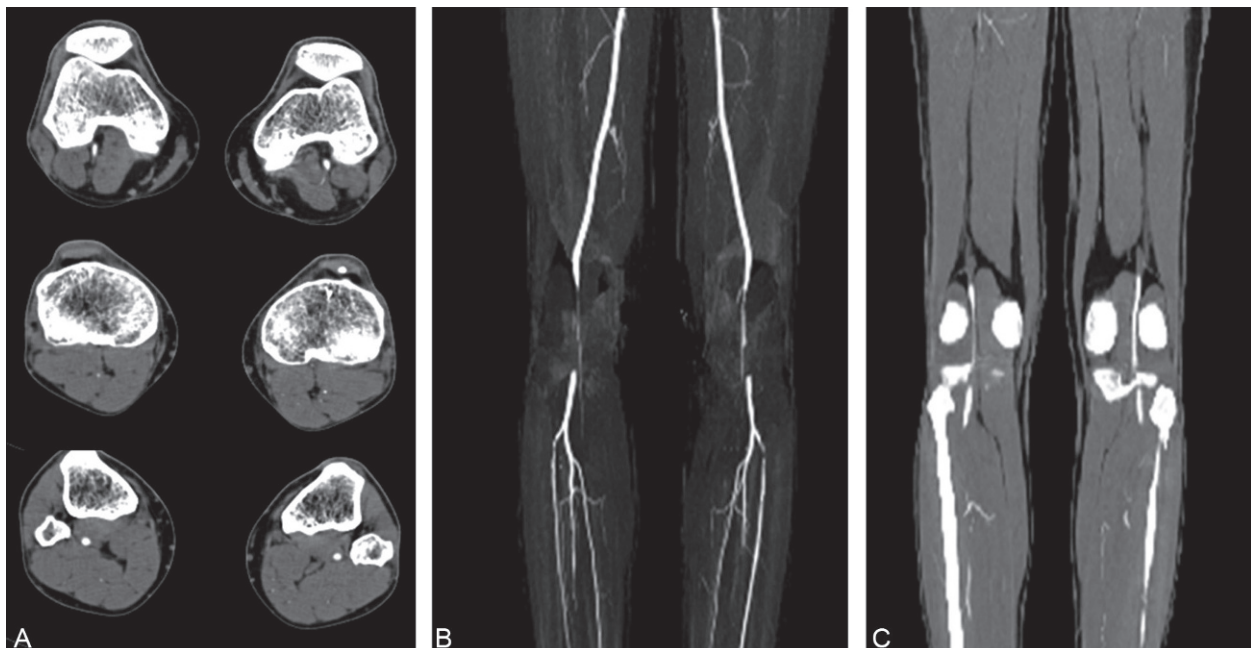


Figure 5.15 Artères poplitées piégées par compression musculaire. Acquisition en flexion plantaire contrariée. A : Images sources de 1 mm d'épaisseur. B : Reconstruction MPR coronale.

inférieurs jusqu'au trépied jambier, en limitant le nombre de coupes pour limiter l'irradiation [30]. La réalisation de cette deuxième phase est controversée dans la littérature [30, 31]. Certains ont proposé de coupler cette acquisition à une évaluation de la perfusion pulmonaire par soustraction mais les résultats ne sont encore pas assez probants pour être proposés en clinique.

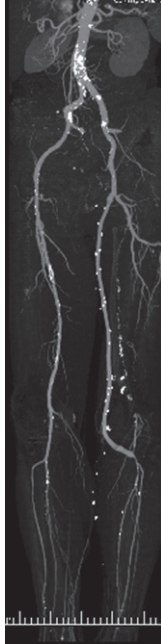


Figure 5.16 Contrôle d'un pontage fémoropoplité en angio-TDM, en mode MIP après segmentation osseuse.

Exploration en double énergie

L'exploration TDM en double énergie en source unique a été utilisée depuis de nombreuses années pour caractériser les tissus. Cela consistait à imager un volume ou une coupe avec deux niveaux de tension de tube différents. Avec ces systèmes, les temps d'acquisition étaient longs et la résolution spatiale limitée, ce qui en a rapidement limité l'utilité en clinique. Depuis quelques années, cette technique a beaucoup progressé avec des acquisitions plus rapides, soit avec un mono-tube, soit avec un appareil à double couple tube-détecteurs permettant une imagerie en double énergie simultanée (140 et 80 kV par exemple) et qui permettent d'obtenir cette information sur de larges volumes et en haute résolution. L'intérêt réside essentiellement dans la possibilité de caractériser, et par suite d'extraire automatiquement, les calcifications de la paroi artérielle sans qu'il puisse y avoir de confusion avec la lumière opacifiée par le produit de contraste [32]. Ceci est particulièrement utile pour les bifurcations carotidiennes et les artères jambières. D'autres ont proposé d'utiliser cette méthode pour extraire les paramètres de perfusion pulmonaire au cours de la même acquisition, la densité du parenchyme pulmonaire rehaussé et celle de la lumière artérielle pouvant être différenciées [33].

Angio-IRM

L'angio-IRM s'est beaucoup développée dans les années 90 car elle permettait de créer des images de la lumière des vaisseaux sans injection de produit de contraste, sur la

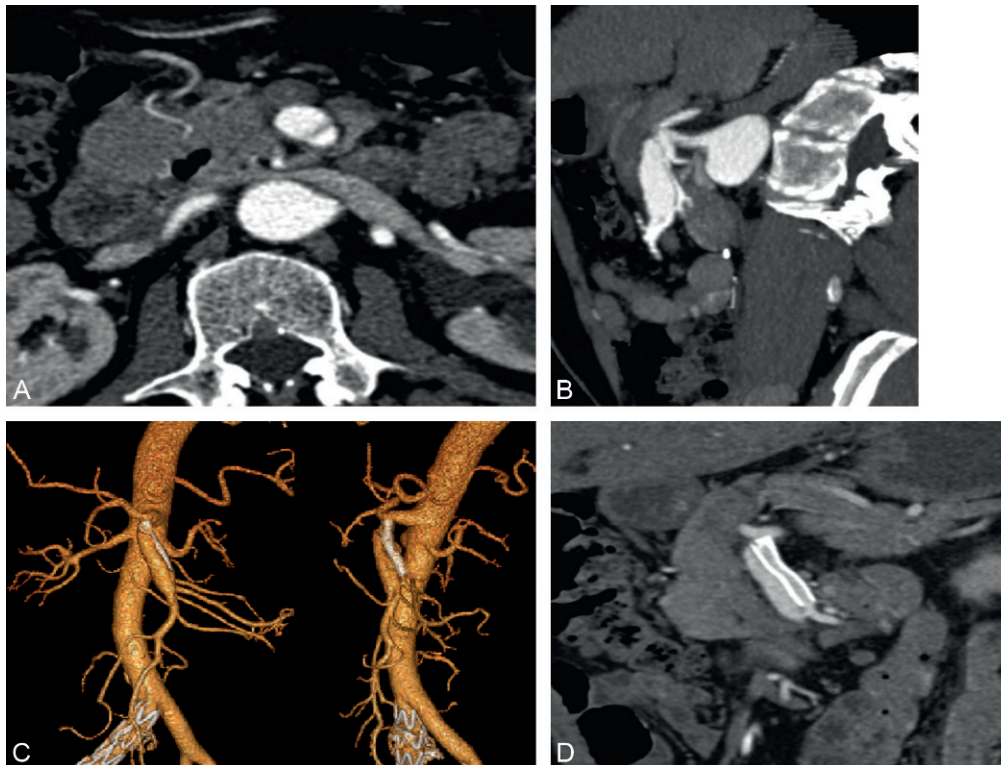


Figure 5.17 Dissection spontanée de l'AMS en coupe axiale (A) et en MPR sagittal (B), traité par stent. Le VRT (C) montre que le faux chenal est toujours perméable et le MPR fin passant par le milieu du stent (D) que le stent est perméable mais trop court.

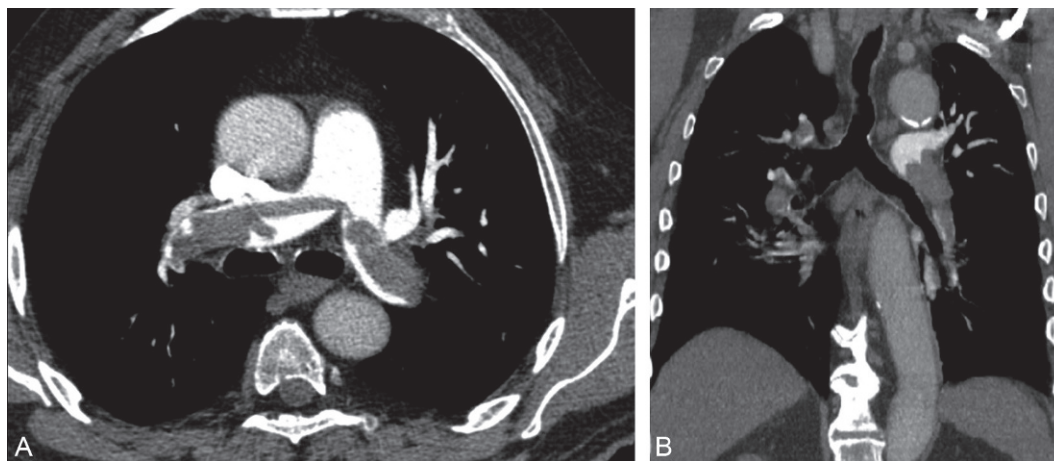


Figure 5.18 Angio-TDM des artères pulmonaires mettant en évidence une embolie proximale bilatérale en incidence axiale (A) et en MPR coronal (B).

base d'effets de flux. Cependant ces méthodes se sont révélées souvent limitées dans leurs applications du fait d'une couverture ou d'une résolution spatiale insuffisante, ou de la longueur des temps d'acquisition. C'est pourquoi les méthodes basées sur des séquences d'acquisition rapide avec injection d'un bolus de produit de contraste se sont imposées par la suite et jusqu'à nos jours, à l'image de l'angio-TDM. Ces méthodes ont été largement utilisées, d'autant que les chélates du gadolinium (Gd) présentaient une très bonne tolérance par rapport aux produits iodés, en particulier vis-à-vis de la néphrotoxicité. Cependant, l'apparition des complications à type de fibrose néphrogénique systémique chez l'insuffisant rénal sévère conduit à revoir cette stratégie en développant à nouveau les séquences de flux et en les optimisant avec les systèmes d'imagerie actuels.

Principes

Techniques d'acquisition sans produit de contraste

Effets de flux

Phénomènes de temps de vol

Ils correspondent à une augmentation du signal du flux lorsqu'un vaisseau traverse le plan de coupe, d'autant plus que leurs axes sont perpendiculaires. Ce renforcement dépend du temps de transit (ou temps de vol) des protons au sein de la coupe. Il est toutefois biphasique avec une augmentation progressive du signal au fur et à mesure que la vitesse augmente, jusqu'à un maximum à partir duquel il diminue jusqu'à ce qu'il ne produise plus de signal : c'est le « vide de signal » des flux rapides. Les méthodes d'imagerie basées sur le renforcement de ces effets sur tout un volume et sur une gamme de vitesse la plus large possible sont les méthodes d'angiographie dites par « temps de vol ».

Changements de phase

Les protons qui se déplacent dans un champ magnétique homogène ne présentent pas de changement de fréquence de précession ou de phase. Par contre, les protons qui se déplacent dans un plan de coupe soumis à un champ magnétique rendu hétérogène du fait de l'activation de gradients de champ qui servent au codage spatial de l'image

vont voir leur fréquence de précession se modifier légèrement, ce qui induit un changement de phase. Contrairement au précédent, cet effet se renforce lorsque le vaisseau a un trajet parallèle au plan de coupe. Ce phénomène est exploité dans la méthode d'imagerie dite par « contraste de phase ».

Techniques d'acquisition

ARM par temps de vol

Cette méthode est la plus ancienne. Elle repose sur des séquences en écho de gradient 2D ou 3D qui renforcent le signal du flux rentrant dans le volume par rapport aux tissus stationnaires. Elle s'applique aussi bien aux artères qu'aux veines. Toutefois, pour éviter de superposer les deux flux, il est possible de placer des bandes dites de présaturation en amont pour éliminer le signal du flux non désiré. Les images sont ensuite analysées après un post-traitement de type MIP. Ces séquences présentent plusieurs inconvénients. Elles doivent être acquises dans un plan perpendiculaire à l'axe des vaisseaux pour obtenir un signal maximum, ce qui limite la hauteur des volumes acquis car le signal s'atténue au fur et à mesure que le vaisseau rentre dans le volume. De plus, les vaisseaux se rapprochant de l'axe de coupe au cours de leur trajet voient leur signal disparaître. Les turbulences induites par les sténoses étaient à l'origine d'importants effets de saturation avec perte de signal et majoration du degré de rétrécissement et importantes difficultés de quantification. Le temps d'acquisition est relativement long, durant plusieurs minutes, ce qui les rend incompatibles avec l'apnée. Enfin, la visualisation de la distalité des territoires artériels est très limitée. Elles sont toujours utilisées au niveau de l'encéphale pour visualiser le polygone de Willis (Figure 5.19).

ARM par contraste de phase

Son principe repose sur le déphasage des spins dans le plan qui est proportionnel à leur vitesse de déplacement. Elle nécessite d'encoder le signal lié aux vecteurs vitesses dans chaque direction de déplacement, à l'aide de gradients bipolaires appropriés (gradients d'encodage de flux). En acquérant deux jeux de données, l'un en activant le gradient de flux et l'autre sans, la soustraction des deux permet

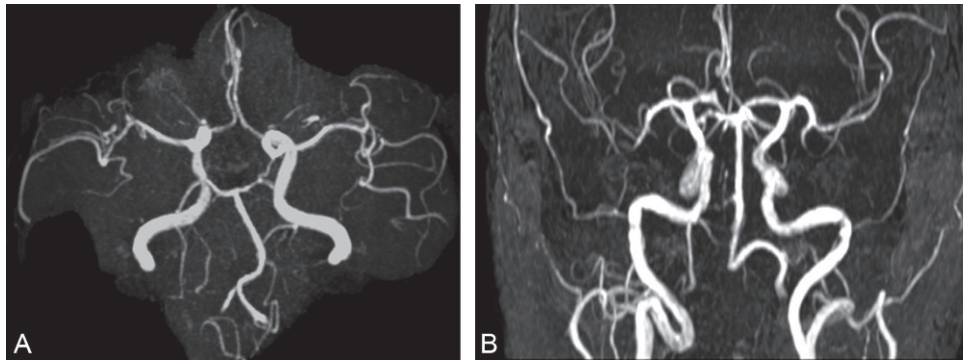


Figure 5.19 ARM du polygone de Willis sans produit de contraste. Technique de temps de vol en incidence axiale (A) et coronale (B). L'acquisition se fait en incidence axiale transverse, perpendiculaire à la direction du flux.

d'obtenir les images vasculaires. Un algorithme de type MIP est ensuite appliqué pour la visualisation. À l'inverse des précédentes, les acquisitions avec cette méthode doivent être réalisées dans l'axe des vaisseaux pour pouvoir détecter les changements de phase au fur et à mesure du déplacement du flux dans le volume. Ceci permet d'imager les vaisseaux sur une plus grande longueur. Il est possible avec cette méthode de séparer les artères et les veines en fonction de leur direction et de moduler sa sensibilité aux flux (Figure 5.20). Cependant ses inconvénients sont de générer également des zones de « vide de signal » en présence de turbulences majorant les sténoses et d'avoir des temps d'acquisition relativement longs. Comme l'écho-Doppler, en couplant cette acquisition avec l'ECG, cette technique est capable de fournir des données hémodynamiques quantitatives sur les vitesses circulatoires sous la forme de cartographies dynamiques de vitesses, perpendiculaires au vaisseau d'intérêt.

Séquences de ciné-IRM

Ce sont des séquences en écho de gradient, synchronisées à l'ECG, obtenues pendant plusieurs phases du cycle cardiaque. C'est donc une modalité d'imagerie dynamique qui se prête bien à l'imagerie du cœur et de l'aorte.

Séquences d'ARM à « sang noir »

À l'inverse des précédentes, ces séquences visent à éteindre le signal du flux pour pouvoir mieux analyser la paroi vasculaire. Elles permettent de s'affranchir de tout artefact de signal endoluminal et sont particulièrement bien adaptées à l'étude des parois artérielles, en particulier des bifurcations carotidiennes (Figure 5.21) [34], ou des cavités cardiaques et depuis peu des sténoses coronaires [35]. Elles sont basées sur des principes d'extinction du signal du flux par l'intermédiaire de bandes de présaturation au dessus et au-dessous de la zone d'intérêt.

Nouvelles séquences d'ARM dites en précession libre à l'état d'équilibre

Ces méthodes ont révolutionné l'ARM sans produit de contraste [36–38]. Ces séquences sont très rapides, ont un niveau de rapport signal/bruit élevé, et elles peuvent être sensibilisées au flux dans les 3 directions de l'espace. Enfin, elles génèrent un contraste très fort entre les vaisseaux

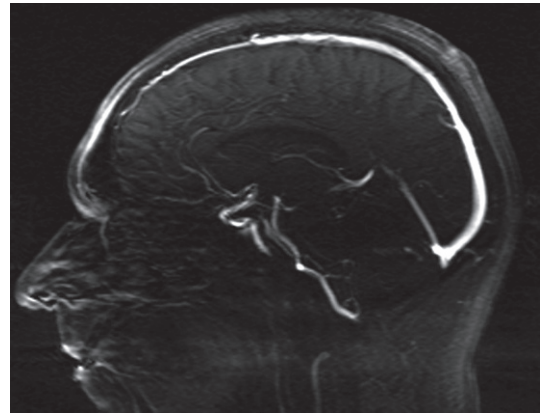


Figure 5.20 ARM intracérébrale sans produit de contraste, par technique de contraste de phase en incidence sagittale, permettant un rehaussement des structures vasculaires parallèles au plan d'acquisition.

circulants et les tissus fixes. Elles peuvent être synchronisées à l'ECG et corrigées des mouvements respiratoires par différentes méthodes. Elles ont l'avantage d'être moins sensibles aux pertes de signal liées aux turbulences et de permettre une analyse plus fine des vaisseaux distaux. Leur qualité se rapproche de plus en plus des techniques avec produit de contraste (Figure 5.22). Toutefois, on ne peut couvrir que des volumes limités avec cette technique et la visualisation de la distalité du lit artériel est souvent limitée. Elles ont donc tendance à s'imposer en première intention, avant d'injecter le produit de contraste, en particulier chez les patients présentant une insuffisance rénale sévère.

Techniques d'acquisition avec produit de contraste

Produits de contraste IRM

Chélates du Gd de bas poids moléculaire [39]

Les produits de contraste les plus utilisés sont les chélates de Gd de bas poids moléculaire (< 1kDa). Il en existe plusieurs sur le marché qui se distinguent entre eux selon l'osmolalité, l'ionocité, la stabilité dans le plasma et la nature du ligand : Gd-DOTA (*Dotarem*), Gd-DTPA (*Magnevist*), Gd-HP-DO3A (*Prohance*), Gd-DTPA-BMA (*Omniscan*)... Ils sont tous hyperosmolaires mais, contrairement aux produits iodés, ceci peut être négligé du fait des petites doses

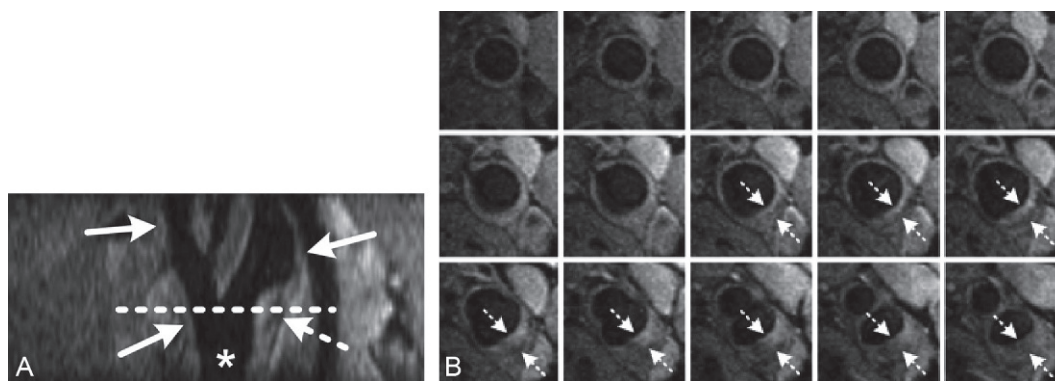


Figure 5.21 ARM en technique «sang noir» de la bifurcation carotidienne. L'absence de tout artefact de flux dans la lumière artérielle permet une analyse précise des plaques athéromateuses pariétales.

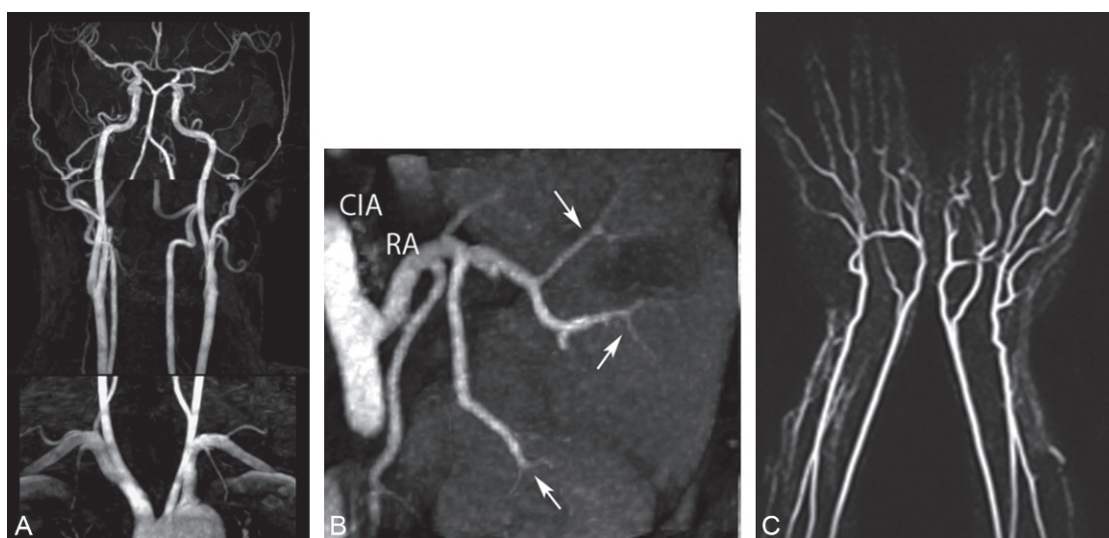


Figure 5.22 Exemples d'ARM sans produit de contraste en précession libre à l'état d'équilibre. **A** : ARM cervico-encéphalique obtenue en 3 acquisitions volumiques successives. **B** : ARM d'un greffon rénal. **C** : ARM des mains.

injectées. Ils ont la même pharmacocinétique que les produits de contraste iodés, c'est-à-dire une distribution bicompartimentale, plasmatique avec libre diffusion interstitielle, et une élimination rénale quasi exclusive par filtration glomérulaire, sans réabsorption ni sécrétion tubulaire. La dose recommandée en clinique est de 0,2 mL/kg de poids corporel. L'utilisation de double dose pour améliorer la qualité d'image sur les grands volumes à couvrir comme les membres inférieurs n'est plus recommandée aujourd'hui à cause des risques de complications liées à ces fortes doses (voir plus loin).

Chélates du Gd dits « à rémanence vasculaire » [40]

Certains produits de contraste ont une pharmacocinétique différente de celle des précédents soit du fait de leur haut poids moléculaire (> 1kDa), encore en développement, soit par leur capacité à se lier à l'albumine plasmatique une fois injectés (Gd-BOPTA, *Multihance*, MS-325, *Vasovist*). Ceci leur permet de rester plus longtemps dans les vaisseaux et ainsi de renforcer leur effet sur le signal intravasculaire. Ceci permet également de diminuer les doses injectées.

Particules d'oxyde de fer

Ces agents sont constitués d'un ou plusieurs noyaux cristallins d'oxyde de fer de 4 à 6 nm de diamètre recouverts d'un dextran de bas poids moléculaire. Deux classes de particules sont disponibles selon leur taille : les plus grandes (200–300 nm de diamètre), appelées « *Superparamagnetic Iron Oxide Particles* » (SPIO) et les plus petites (20–30 nm de diamètre), appelées « *ultrasmall SPIO* » ou USPIO. L'avantage de ces particules pour l'imagerie vasculaire est leur distribution unicompartimentale, sans diffusion interstitielle. Elles sont trop grosses pour être filtrées par les glomérules et, de ce fait, elles recirculent plus longtemps avant d'être capturées et phagocytées par les cellules du système réticulo-endothélial. Elles se prêtent également très bien aux études de perfusion tissulaire. Malheureusement, aucune de ces particules n'a encore l'autorisation de mise sur le marché avec une indication vasculaire.

Complications et précautions d'emploi

Les chélates du Gd de bas poids moléculaire peuvent être à l'origine de réactions allergiques au même titre que les produits de contraste iodés. Par contre, il est vrai qu'ils peuvent

être considérés comme non néphrotoxiques chez l'insuffisant rénal. Toutefois, cette innocuité supposée n'est plus de mise. En effet, une complication est apparue il y a quelques années chez l'insuffisant rénal : la fibrose néphrogénique systémique (FNS) est une maladie caractérisée par une fibrose étendue des tissus [41]. Elle a été pour la première fois diagnostiquée en 1997 chez des patients dialysés. Depuis, environ 400 cas ont été décrits chez des patients insuffisants rénaux [42]. Récemment un lien de causalité a été établi entre l'injection de dérivés du gadolinium et cette nouvelle maladie. La FNS se manifeste par une atteinte cutanée qui débute le plus souvent au niveau des membres inférieurs et qui va ensuite s'étendre aux membres supérieurs et au tronc. Le visage et le cou sont systématiquement épargnés. Les lésions se présentent sous la forme de plaques ou de papules indurées et brunâtres avec un aspect en peau d'orange. Un prurit, des sensations de douleurs et de brûlures de la peau sont fréquemment observés. Ces lésions cutanées peuvent induire un trouble de l'extension des articulations et rendre le patient impotent. Par ailleurs, des lésions systémiques peuvent être observées avec des atteintes d'organes tels le cœur ou le poumon qui peuvent entraîner le décès du patient. Des polyneuropathies sensitivomotrices ont également été décrites. Le diagnostic différentiel concerne la sclérodémie, le scléromyxœdème et le sclérodème de Buschke. Le délai d'apparition entre les injections de chélate de gadolinium et les signes cliniques de la maladie varie de quelques jours à quelques mois. Les expérimentations sont actuellement en faveur d'un mécanisme de toxicité directe du gadolinium qui serait libéré de son ligand du fait de l'augmentation du temps de recirculation chez l'insuffisant rénal sévère. Ce relargage est d'autant plus probable in vivo que la constante d'affinité du chélate est plus faible. Néanmoins, la physiopathologie et les facteurs déclenchants exacts de cette maladie ne sont pas complètement élucidés.

Les patients à risque sont les insuffisants rénaux sévères (clearance de la créatinine < 30 mL/min), chez lesquels *Omniscan* et *Magnevit* sont contre-indiqués. La transplantation hépatique, l'inflammation péri-opératoire et la prise d'érythropoïétine ont été décrites comme facteurs de risque surajoutés. L'enfant de moins de 1 an est considéré comme à risque du fait de son « immaturité rénale » mais cette précaution n'est pas vraiment argumentée.

Par ailleurs, il est recommandé de ne pas substituer l'angio-IRM par un angioscanner chez l'insuffisant rénal, car le risque de néphropathie iodée demeure le risque le plus important par rapport au risque de FNS.

Techniques d'acquisition [43]

Ce sont les séquences les plus utilisées. Le principe est le même qu'en angio-TDM, basé sur l'injection d'un bolus de produit de contraste suivi d'une acquisition dynamique volumique en écho de gradient très pondérée en T1, au moment du rehaussement maximum du signal intravasculaire. Ici, les acquisitions se font plutôt en incidence coronale pour couvrir une hauteur maximum en un minimum de temps et en soustraction. Les caractéristiques de la séquence seront choisies pour que le signal des tissus fixes soit le plus

faible possible par rapport à celui du produit de contraste (TR le plus court possible, saturation de la graisse). Au besoin, le volume d'intérêt sera acquis avant l'arrivée du contraste pour servir de masque à une éventuelle soustraction, particulièrement utile pour les angio-IRM distales où la taille des vaisseaux est souvent réduite. Les durées d'acquisition doivent être courtes car le rehaussement est maximum au moment du premier passage.

Les produits de contraste de bas poids moléculaire sont en général injectés à la dose habituelle de 0,1 mmol/kg, mais parfois à hauteur de la double dose (0,2 mmol/kg) pour l'aorte et les membres inférieurs. Avec les produits de contraste qui se lient aux protéines plasmatiques, la dose habituelle est quasiment toujours suffisante. Pour la cavité abdominale, l'image doit être acquise en apnée pour éviter les artefacts liés aux mouvements. C'est pourquoi le délai entre l'injection et l'acquisition doit être parfaitement établi. Il n'est en général pas calculé : l'arrivée du bolus est suivie à l'aide d'une séquence « scopique » soustraite, en basse résolution spatiale et haute résolution temporelle, puis l'acquisition est lancée lorsque le territoire artériel ciblé commence à se remplir. Cela permet de s'affranchir des variations inter-individuelles de vitesse circulatoire.

Si l'acquisition est lancée trop tôt, le rehaussement est insuffisant, si elle est lancée trop tard, la visualisation des artères est gênée par la superposition du retour veineux. Ce délai est très court pour les troncs supra-aortiques (entre 8 et 14 s) car le retour veineux jugulaire est très rapide. Il est plus lent au niveau des membres (entre 20 et 45 s) mais il peut toutefois être gênant à l'étage jambier.

Le mode d'acquisition peut varier d'une séquence à l'autre et d'un constructeur à l'autre, en particulier dans la façon de recueillir les données pour privilégier le rehaussement de contraste par rapport aux données spatiales.

Par ailleurs, le mode de balayage du volume d'intérêt dépend de ses dimensions par rapport à la taille du champ de vue : si le volume correspond au champ de vue, aucun déplacement de table n'est nécessaire et l'on peut soit privilégier la résolution spatiale en ne faisant qu'une acquisition « statique », soit privilégier la résolution temporelle et répéter les acquisitions dans le temps, comme en angiographie par rayons X : c'est l'angio-IRM 4D, ou dynamique.

Reconstruction et post-traitement des images

Toutes les images sont reconstruites dans le plan de l'acquisition, puis post-traitées le plus souvent à l'aide de l'algorithme MIP. Comme en angio-TDM, il est possible de faire varier l'épaisseur du volume projeté pour améliorer la résolution des reconstructions. Pour les techniques avec produit de contraste, une soustraction entre les images injectées et non injectées est parfois nécessaire, en particulier pour les artères distales des membres. Les techniques de post-traitement 3D peuvent être employées mais apportent peu d'avantage par rapport à la projection MIP. Comme en scanner, il est recommandé en cas d'anomalie de revenir à l'analyse des coupes natives dont l'épaisseur est de l'ordre du mm [44].

Il n'existe pas encore de logiciel de quantification des sténoses artérielles comme en scanner car elles sont plus aléatoires du fait des artefacts de flux.

Particularités techniques

Certaines particularités techniques méritent d'être précisées en fonction des territoires étudiés.

Pour les troncs supra-aortiques

Les techniques de flux sont en général suffisantes pour explorer le polygone de Willis [45]. Par contre, du fait du volume à couvrir, l'exploration de l'ensemble de ces troncs depuis la crosse aortique jusqu'au polygone nécessite le recours aux techniques injectées (Figure 5.23). Ceci nécessite d'avoir recours à des antennes dédiées qui couvrent tout ce volume. Dans ce cas, comme cela a été précisé plus haut, le timing d'acquisition est crucial pour assurer une bonne visualisation de l'ensemble des axes artériels en évitant les superpositions liées à l'opacification du retour veineux.

Pour l'imagerie des membres supérieurs

L'injection de produit de contraste doit être effectuée du côté controlatéral, à nouveau pour éviter la superposition avec les structures veineuses (Figure 5.24). Certains constructeurs proposent d'avoir recours à des antennes dédiées aux membres pour améliorer le signal et ainsi gagner en résolution spatiale.

Pour l'imagerie de l'aorte dans son ensemble

Un large champ de vue sera positionné de la crosse aortique à la bifurcation. Le délai entre l'injection et le déclenchement de l'acquisition doit être correctement choisi pour obtenir une opacification homogène de tout l'axe aortique (Figure 5.25).

Pour l'imagerie de l'aorte abdominale et des membres inférieurs

L'ensemble du volume est couvert en coupes coronales grâce à 3 volumes successifs séparés par un déplacement de table (Figure 5.26) [46]. Cet examen est en général réalisé en un temps, après injection de la totalité du produit de contraste. Chacun de ces volumes a une épaisseur limitée pour obtenir un temps d'acquisition relativement court, si bien que le

positionnement du patient et des volumes est crucial pour éviter qu'un segment artériel en soit exclu (en particulier en cas de sinuosité), mimant alors une thrombose segmentaire. Le retour veineux avec du sang opacifié peut être plus rapide que prévu, les veines venant alors masquer les trajets artériels (Figure 5.27). Pour prévenir ce phénomène, on place des garrots à hauteur des cuisses. Parfois, pour améliorer la visualisation des artères distales jambières, en cas de trouble trophique par exemple (Figure 5.28a,b), on peut placer une antenne de surface sur l'étage jambier et réaliser l'examen en deux temps avec un double bolus : une première acquisition en haute résolution (Figure 5.28c), éventuellement en 4D à l'aide d'une première demi-dose d'agent de contraste, puis, avec la deuxième demi-dose, une deuxième acquisition proximale en deux volumes, aorte, étage fémoropoplité.

Angio-IRM dynamique ou 4D

Lorsque la dynamique de rehaussement est importante à suivre, ou lorsqu'il est nécessaire d'imager les temps artériels puis les temps veineux, il est préférable d'utiliser des séquences dynamiques dites 4D, qui consistent à répéter la même séquence avec une cadence qui dépend essentiellement de la technique utilisée et de la résolution spatiale des images [47]. Cette approche dynamique est très utile au niveau de l'aorte thoracique [48], des artères jambières [49] (Figure 5.29) ainsi qu'en cas de malformation artérioveineuse ou de syndrome des défilés [48]. Elle est très limitée en angio-TDM pour des raisons d'irradiation.

Angio-IRM corps entier

Il est aujourd'hui possible d'envisager des examens d'ARM corps entier en faisant quatre paliers d'acquisition, après deux, voire une seule, injection de produit de contraste (Figure 5.30) [50, 51]. Ceci nécessite une extension de table et des temps d'acquisition raccourcis grâce aux méthodes dites d'imagerie parallèle. Ces examens pourraient avoir à jouer un rôle dans l'avenir pour les bilans de patients polyathéromateux.

Angio-IRM à 3T

Il permet d'améliorer considérablement la résolution des images grâce à une augmentation du rapport signal sur bruit, en particulier en y couplant des antennes de surface (Figure 5.31).

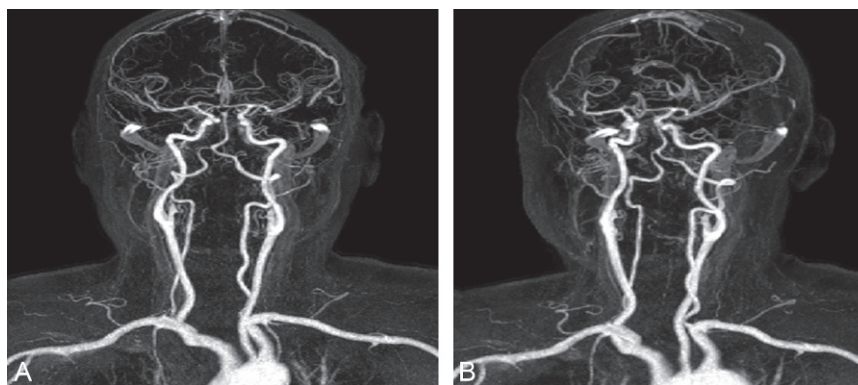


Figure 5.23 ARM normale des troncs supra-aortiques après injection de produit de contraste. **A** : Incidence de face. **B** : OAG.

Angio-IRM des artères pulmonaires

Ici, les acquisitions avec injection de produit de contraste sont le plus souvent utilisées en incidence coronale, avec des temps d'acquisition très courts pour limiter la durée de l'apnée et ainsi les artefacts respiratoires (Figure 5.32) [52]. Si une résolution spatiale plus importante est nécessaire comme dans l'étude de la maladie thrombo-embolique chronique avec hypertension pulmonaire, deux acquisitions successives peuvent être préférées, en incidence sagittale, une par côté. En cas de difficultés à tenir l'apnée, des séquences dynamiques à temps d'acquisition très court peuvent être préférées en sacrifiant un peu de résolution spatiale. Enfin, si l'apnée ne peut être tenue, l'acquisition de séquences sans produit de contraste est possible [53].

Artefacts et limites

L'IRM reste contre-indiquée chez les patients porteurs de pacemaker et difficile à réaliser chez les patients claustrophobes. Les principales limites de l'angio-IRM sont :

- sa résolution spatiale à 1,5 T qui, sur de grands volumes (aorte abdominale, artères de membres inférieurs), est aujourd'hui inférieure à ce que l'on peut obtenir avec les scanners actuels. Cependant, l'arrivée des IRM 3 T permet d'augmenter cette résolution grâce à une élévation du niveau de signal (Figure 5.31);

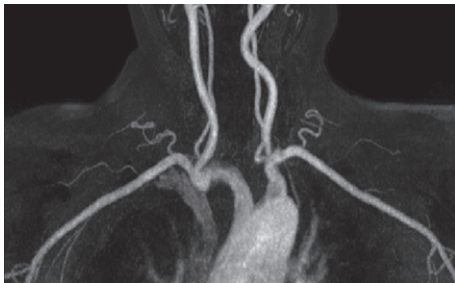


Figure 5.24 ARM normale des artères sous-clavières en incidence de face.

- l'absence de visualisation des calcifications, ce qui peut avoir un impact dans l'évaluation de la sévérité des lésions et dans les choix thérapeutiques. Toutefois cet inconvénient peut aussi être un avantage au niveau distal, jambier en particulier, car la visualisation de la lumière artérielle ne sera pas masquée par ces calcifications comme en angio-TDM.

Les principaux artefacts rencontrés sont :

- un mauvais remplissage du centre du vaisseau lié à une acquisition trop précoce par rapport à l'arrivée du produit de contraste;



Figure 5.26 Exemple d'ARM de l'aorte et des membres inférieurs après injection de produit de contraste, en trois paliers d'acquisition.

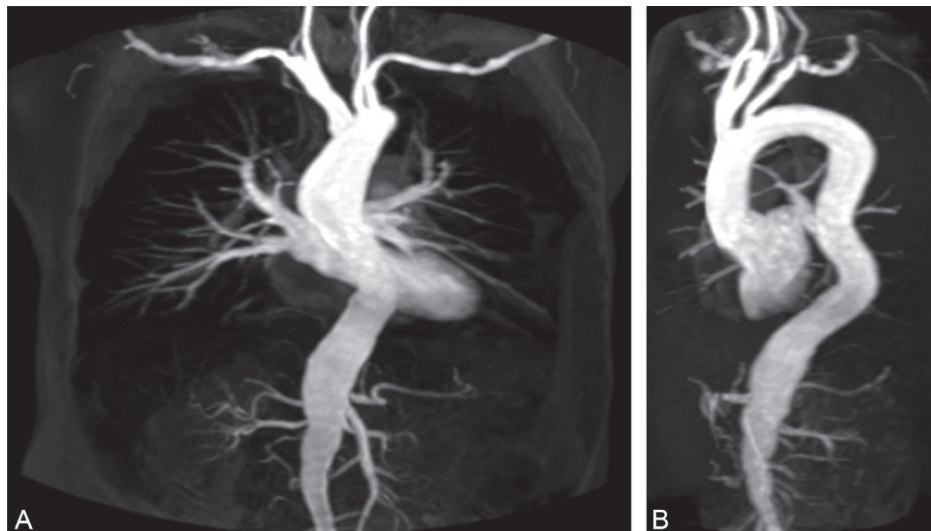


Figure 5.25 ARM normale de l'ensemble de l'aorte après injection de produit de contraste. **A** : Incidence de face. **B** : OAG.

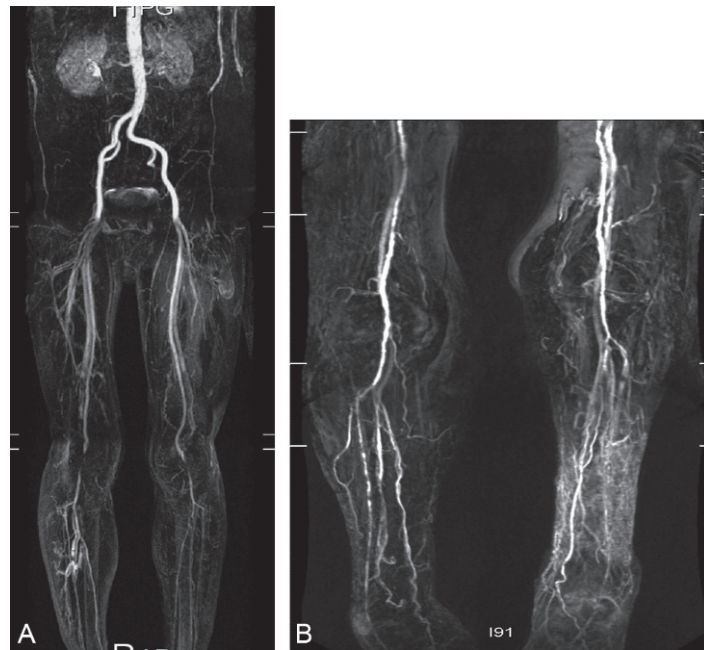


Figure 5.27 ARM des membres inférieurs avec retour veineux précoce qui masque les structures artérielles.

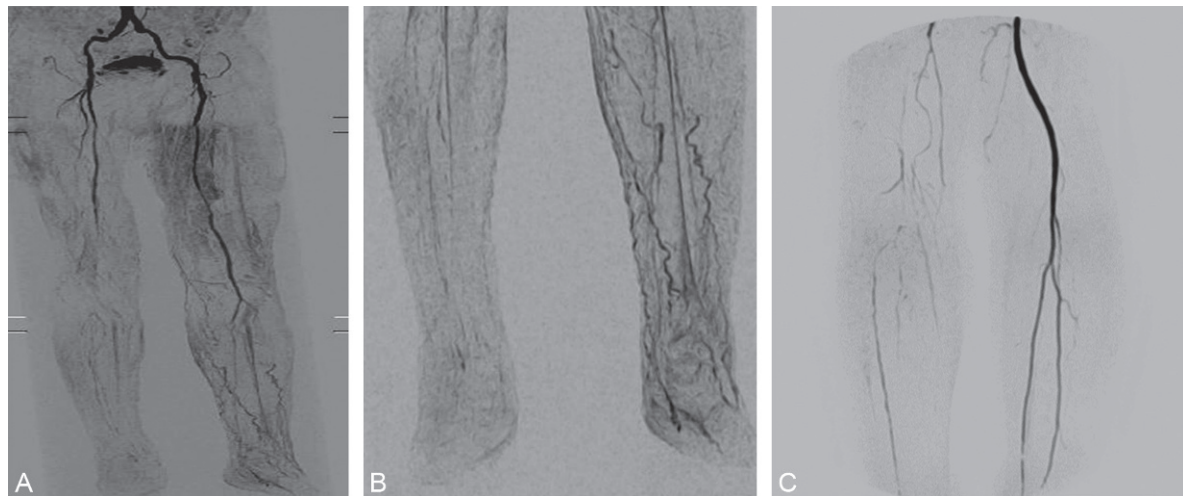


Figure 5.28 ARM des membres inférieurs chez un patient présentant des troubles trophiques du membre inférieur droit. L'ARM en un temps ne permet pas d'analyser le temps distal, vraisemblablement à cause de l'insuffisance circulatoire (A, B). Un temps séparé, centré sur l'étage jambier permet de palier à cet échec (C).

- un dédoublement des bords du vaisseau en rapport avec de fortes variations de concentration au cours de l'acquisition ;
- une surestimation des rétrécissements liée à des phénomènes de déphasage des protons qui prédominent en angio-IRM de flux (sans produit de contraste) et sont d'autant plus importants que la résolution spatiale des images est basse (Figure 5.33) ;
- une résolution spatiale encore limite pour l'analyse des petites branches artérielles distales (vaisseaux intrar-

naux, artères digitales...) (Figure 5.34). L'utilisation d'antennes de surface et d'IRM 3T permet progressivement de reculer ces limites ;

- une résolution temporelle encore limite pour l'analyse des dynamiques élevées comme les malformations artérioveineuses (Figure 5.35) ;
- enfin, elle peut être artefactée par des implants métalliques comme une prothèse de hanche, rendant impossible l'analyse segmentaire des vaisseaux.

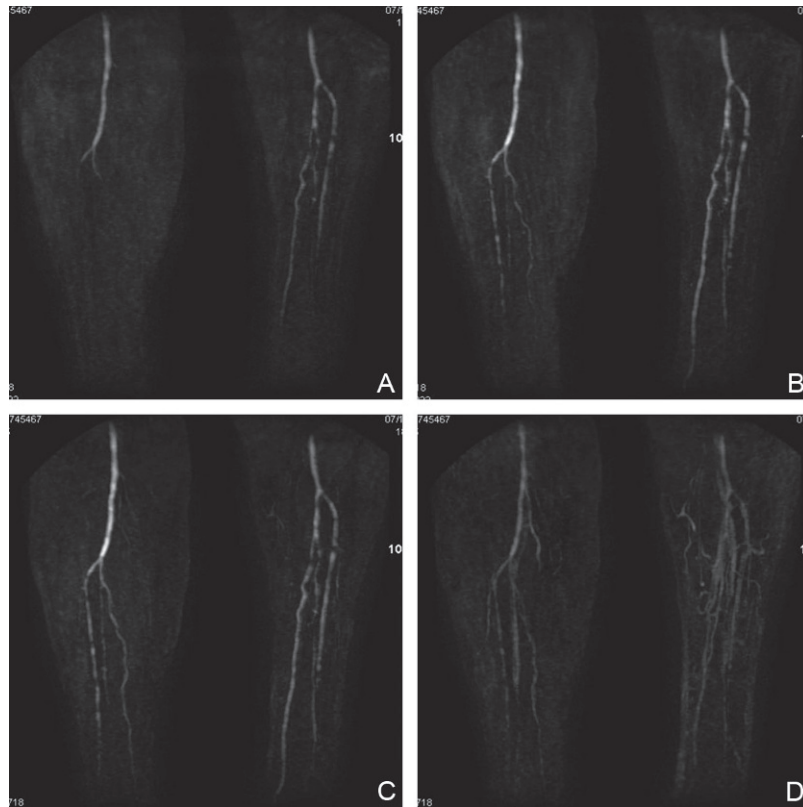


Figure 5.29 ARM dynamique (4D) à l'étage jambier qui permet de suivre la progression du produit de contraste.



Figure 5.30 ARM en haute résolution à 3T à l'étage jambier.
Cliché dû à l'obligeance du Dr L. Dejumat, Reims.

Techniques fonctionnelles

Elles comprennent les mesures de débit artériel, les mesures de perfusion tissulaire, les études de la diffusion et des études plus spécifiques comme la ventilation.

- *La mesure de débit artériel repose sur des méthodes de contraste de phase* : des cartographies de phase, perpendiculaires à l'axe du vaisseau d'intérêt, sont acquises à plusieurs temps du cycle cardiaque grâce au couplage de

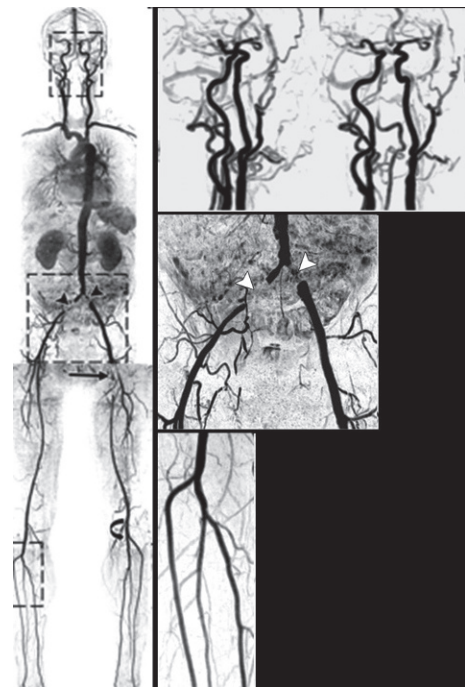


Figure 5.31 ARM « corps entier » qui, dans un contexte de maladie polyvasculaire, permet de détecter les zones pathologiques.

l'acquisition à l'ECG. Les modifications de la phase sont proportionnelles à la vitesse circulatoire. Il devient alors possible de calculer un débit, comme en Doppler, en

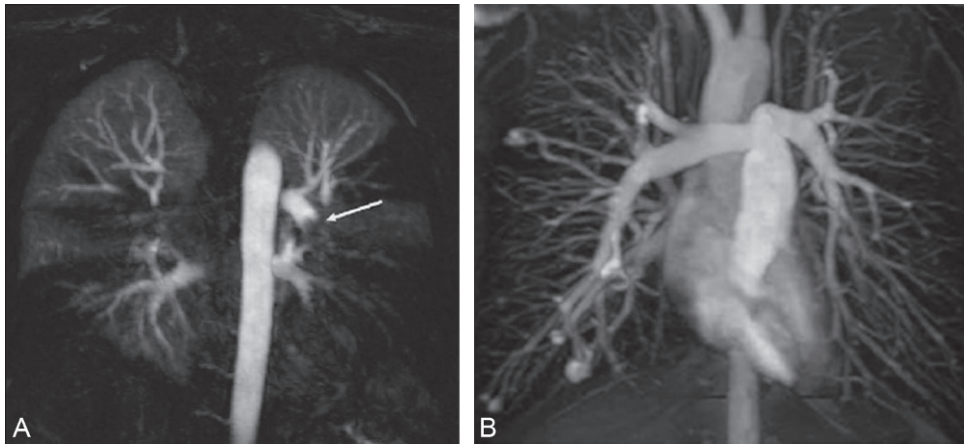


Figure 5.32 ARM pulmonaire après injection de produit de contraste. **A** : Dans un cas d'embolie pulmonaire mettant en évidence le caillot endoluminal (flèche) et des troubles perfusionnels distaux. **B** : Dans un cas de fistules artérioveineuses dans le cadre d'une maladie de Rendu-Osler.



Figure 5.33 Exemple de surestimation du degré de sténose sur l'anastomose inférieure d'un pontage fémoropoplité.

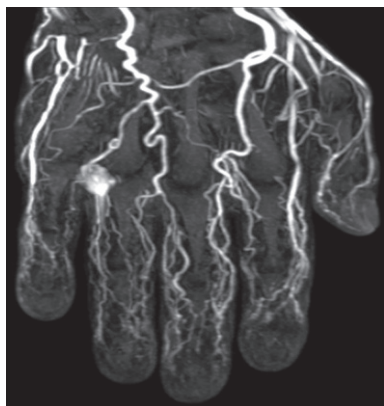


Figure 5.34 ARM de la main chez un patient présentant un anévrisme artériel sur une artère digitale, sans que le collet puisse bien être identifié.

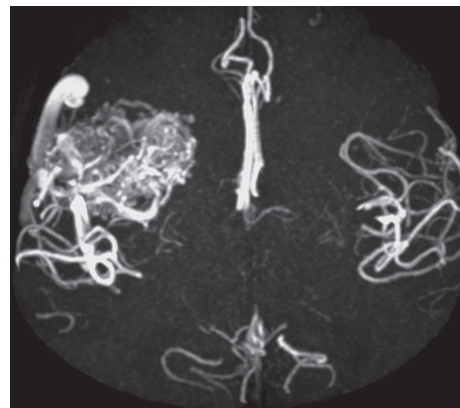


Figure 5.35 ARM cérébrale par temps de vol qui retrouve le nidus d'une malformation artérioveineuse sylvienne droite sans que les pédicules afférents puissent correctement être identifiés.

multipliant la vitesse moyenne par la surface de section du vaisseau. Elle peut également permettre la mesure de la pression pulsée [54]. Cette méthode s'est révélée très fiable sur les gros vaisseaux thoraciques (Figure 5.36) [55], sur l'aorte abdominale et à un moindre degré sur les artères rénales [56].

- *La mesure de la perfusion tissulaire* : celle-ci peut être mesurée par des techniques utilisant soit un produit de contraste extrinsèque, soit un contraste intrinsèque. Ces mesures sont basées sur le rehaussement de signal lié à la quantité de spins marqués magnétiquement en amont de la coupe (technique dite de marquage des spins) [57]. En dehors du cerveau, elles ont été utilisées principalement sur les reins [58] et sur les poumons [53]. Les méthodes avec produit de contraste sont plus souvent utilisées. Elles sont souvent associées à l'acquisition morphologique des vaisseaux au niveau du cerveau. Elles sont en développement au niveau des reins [59] et au niveau du poumon [53].
- *L'étude de la diffusion tissulaire* : celle-ci a de très nombreuses applications. En pathologie vasculaire cérébrale, ces séquences sont indispensables à l'étude de l'ischémie

dans le cadre d'un accident vasculaire. Elle a été proposée pour suivre les lésions musculaires induites par l'ischémie des membres [60].

- *L'étude de la ventilation pulmonaire* : couplée à celle de la perfusion, elle pourrait fournir une information complète, à la fois morphologique et fonctionnelle, dans le cadre de la maladie thrombo-embolique. La ventilation peut être étudiée à l'aide de gadolinium en aérosol, de gaz inerte hyperpolarisé comme l'hélium ou le xénon ou plus simplement avec l'oxygène qui raccourcit le T1 [53].

Principales applications cliniques

Explorations des troncs supra-aortiques

La principale indication de l'ARM des troncs supra-aortique demeure la pathologie athéromateuse (Figure 5.37) [45]. Elle se substitue à l'angio-TDM dans le cadre d'un accident vasculaire cérébral lorsque l'analyse du parenchyme nécessite d'avoir recours aux séquences de diffusion associées aux séquences de perfusion pour le diagnostic très précoce d'ischémie et pour en préciser le pronostic. En cas de dissection carotidienne ou vertébrale, elle présente l'avantage de montrer l'hématome de la paroi vasculaire sous la forme d'un hypersignal en T1 (Figure 5.38) [61].

Dans le cadre de la pathologie athéromateuse, il est possible, à l'aide de petites antennes dédiées positionnées sur

les bifurcations carotidiennes, de caractériser les plaques de façon qualitative et quantitative (Figure 5.39) [62]. Ces travaux de corrélation anatomo-pathologiques ont démontré qu'il est possible d'identifier :

- le cœur lipidique, qui présente un signal iso- à hyperintense en T1 et hypointense en T2;
- la composante fibreuse, qui présente un signal iso- à hyperintense en T1 et hyperintense en T2, et qui peut être intègre ou rompue;
- les hémorragies intraplaque, qui présentent un hypersignal sur toutes les séquences, entre 1 et 6 semaines;
- les calcifications, qui présentent un hyposignal sur toutes les séquences.

Ces données permettent ainsi de caractériser les plaques en termes de stabilité (ou d'activité), les plaques à risque, présentant un cœur lipidique ou une hémorragie intraplaque séparés de la lumière par une chape fibreuse instable (fine ou rompue). Ces résultats nécessitent d'être confirmés avant de les utiliser pour les indications thérapeutiques.

Explorations de l'aorte et de ses branches

La place de l'angio-IRM est réservée aux contre-indications de l'angio-TDM. En effet, sa résolution spatiale est inférieure et l'analyse de la paroi est souvent de moins bonne qualité. En cas d'anévrisme, elle ne permet pas d'évaluer à la fois la

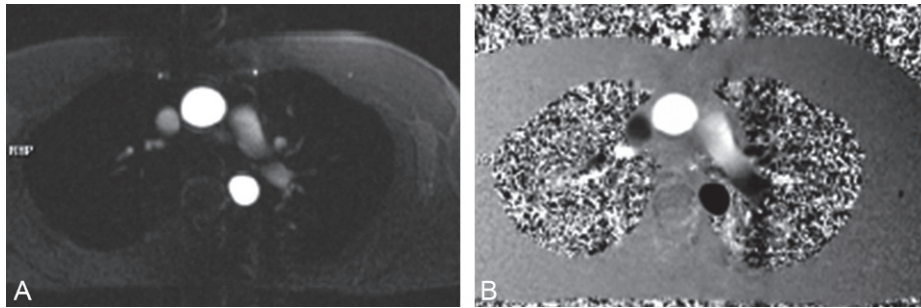


Figure 5.36 Imagerie quantitative par contraste de phase couplée à l'ECG, en mode ciné. **A** : Cartographie morphologique d'amplitude. **B** : Cartographie de phase où l'intensité du signal est proportionnelle à la vitesse circulatoire.

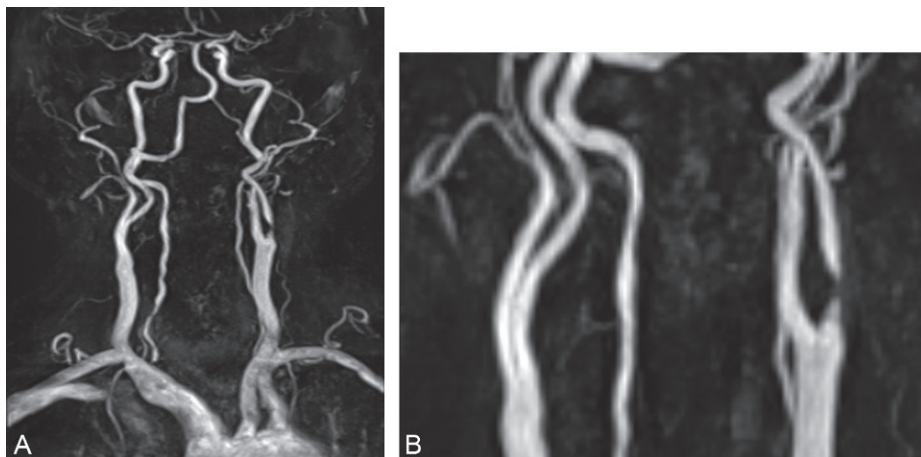


Figure 5.37 Sténose athéromateuse de l'artère carotide interne gauche. **A** : Détectée par l'ARM des troncs supra-aortiques. **B** : Le post-traitement en MIP ciblé sur la bifurcation carotidienne gauche permet de mieux analyser et mieux quantifier le rétrécissement.

lumière et la paroi (Figure 5.40). L'avantage de l'ARM dans l'exploration des artères rénales est de pouvoir la coupler à une analyse comparative, entre les deux reins, des valeurs de perfusion.

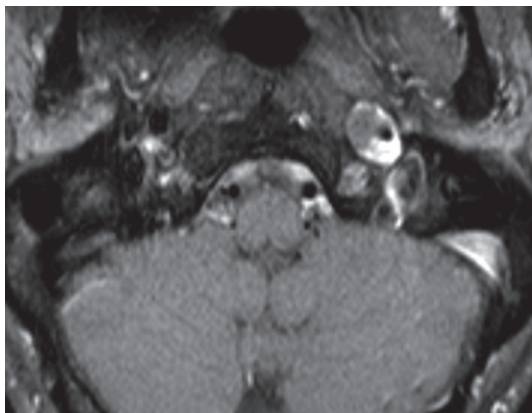


Figure 5.38 Dissection de la carotide interne se présentant sous la forme d'un hématome de paroi hyperintense en IRM pondérée en T1.

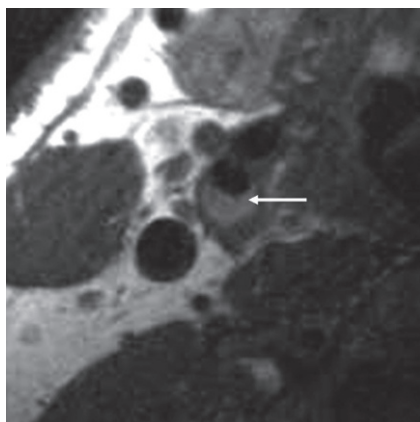


Figure 5.39 Imagerie morphologique en haute résolution d'une sténose carotidienne interne qui retrouve un hypersignal en T1 (flèche) en rapport avec un cœur lipidique.



Figure 5.40 ARM de l'aorte dans son ensemble mettant en évidence un anévrisme étendu aux deux étages. Seule la lumière circulante est visible.

Explorations post-thérapeutiques

Comme en angio-TDM, l'angio-IRM est tout à fait performante dans la surveillance des pontages artériels, qu'ils soient synthétiques ou veineux (Figure 5.41). Par contre, en ce qui concerne les stents, ceux-ci créent souvent des artefacts qui obscurcissent la lumière artérielle de façon plus ou moins importante selon la composition du stent. Si *in vitro* l'interface stent-lumière peut être optimisée avec certains [63], les résultats sont beaucoup plus aléatoires *in vivo* (Figure 5.42) [64]. Il est donc recommandé de privilégier les ultrasons et le scanner pour leur surveillance.

Artériographie

Les progrès importants des techniques non invasives précédentes ont diminué considérablement le recours à l'angiographie diagnostique, pourtant considérée il y a peu comme le Gold Standard de l'imagerie vasculaire. Pour autant l'angiographie diagnostique garde ses indications et bénéficie également de progrès importants comme l'angiographie 3D [65]. Même si les méthodes non invasives donnent le plus souvent des informations suffisantes pour planifier une intervention vasculaire, il ne faut pas oublier que l'angiographie précède tout geste endoluminal et que de sa qualité dépend souvent la réussite du geste.

Technique

La plupart des abords artériels se font maintenant par technique de Seldinger en ponctionnant l'artère fémorale commune droite ou gauche et en montant les cathéters appropriés au territoire exploré. Un abord par le membre supérieur est possible, en général par ponction humérale au pli du coude. L'abord axillaire et les ponctions directes de

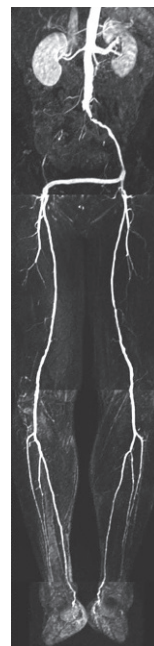


Figure 5.41 ARM des membres inférieurs pour le contrôle d'un pontage extra-anatomique sus-pubien.

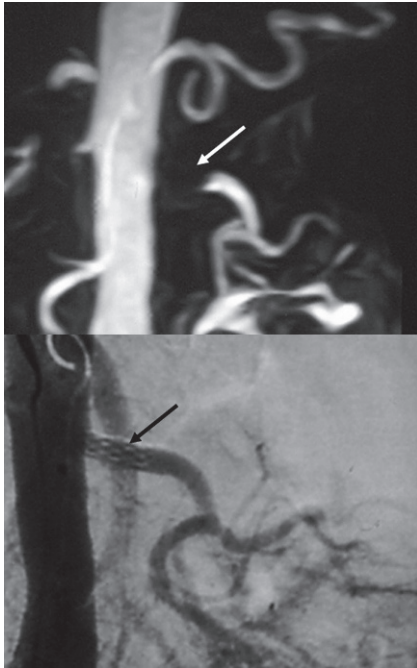


Figure 5.42 Contrôle par ARM d'un stent artériel rénal gauche (flèche). L'artefact de vide de signal produit par le stent ne permet pas d'analyser la lumière circulante.

l'artère carotide commune ou de l'aorte (Dos Santos) sont maintenant abandonnés. L'abord radial est évité de manière à préserver ces axes pour l'avenir (pontages coronaires). La ponction directe fémorale sans cathétérisme peut suffire à l'opacification d'un membre, en particulier en cas d'ischémie aiguë ou de trouble trophique.

Ces gestes, lorsqu'ils sont réalisés à titre diagnostique uniquement, peuvent être réalisés en ambulatoire avec des cathéters de petit calibre (4 F). Un bilan de la coagulation et une numération plaquettaire sont toujours nécessaires avant l'examen, un minimum de 50 000 plaquettes étant nécessaire pour la réalisation de l'acte. Si le geste est indispensable malgré des troubles de la coagulation, le retrait du cathéter s'accompagnera de la mise en place d'un système d'occlusion du point de ponction.

Avantages et limites par rapport aux autres méthodes

Principaux avantages

- Sa résolution spatiale, encore inégalée, à condition de choisir des champs de vue de petite taille. C'est la méthode qui permet d'analyser avec une très grande précision les artères distales de petit calibre comme les vaisseaux intraparenchymateux distaux (vaisseaux intrarénaux, intracérébraux, carotides externes...) ou les artères distales (digitales, péniennes...) comme dans le diabète [66–68].
- Sa résolution temporelle qui permet d'acquérir jusqu'à 8 images par seconde en haute résolution lorsque cela est nécessaire (malformations artérioveineuses par exemple).
- Grâce aux cathétérismes sélectifs ou hypersélectifs, de pouvoir déterminer avec précision quelles sont les artères

afférentes à une lésion comme une malformation artérioveineuse.

- Sa flexibilité et sa répétabilité, qui permettent de faire varier les incidences et les positions lors de la recherche de lésions dynamiques.

Principales limites

- Elle ne montre que la lumière vasculaire et non la paroi.
- Elle est irradiante, ce qui pose un problème essentiellement au cours des procédures interventionnelles longues comme les embolisations.
- Elle est grevée d'un certain nombre de complications locales ou régionales comme les hématomes, les pseudoanévrismes ou les fistules artérioveineuses au point de ponction, et les dissections artérielles par blessure intima au cours du cathétérisme.

Indications actuelles

L'artériographie n'est plus nécessaire dans l'évaluation de la pathologie aortique et des troncs supra-aortiques. Dans la prise en charge de l'artériopathie des membres inférieurs, elle peut être réalisée en cas d'information insuffisante fournie par les autres méthodes, en particulier au niveau distal et en cas d'ischémie critique. Par contre, elle est systématique en préthérapeutique immédiat, en cas de revascularisation endovasculaire [69, 70].

En cas de suspicion d'artériopathie non athéromateuse touchant les petites artères distales, l'artériographie reste la méthode la plus précise pour faire un bilan exhaustif des lésions si cela est nécessaire (Figure 5.43). Par exemple, elle est indispensable au diagnostic de péri-artérite noueuse (PAN) dans laquelle les micro-anévrismes viscéraux, et en particulier rénaux sont souvent de très petite taille (Figure 5.44) ou pour la détection de petites malformations vasculaires profondes (rénales par exemple) (Figure 5.45).

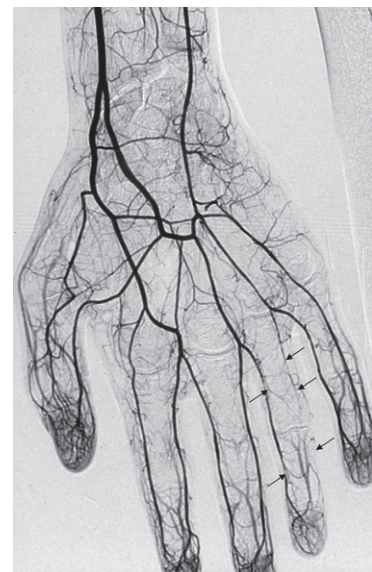


Figure 5.43 Artériographie de la main chez un patient jeune présentant une artériopathie digitale non caractérisée, touchant surtout les artères du 4^e doigt (flèches).

En cas de malformation vasculaire de type artérioveineux, l'artériographie est indispensable pour faire le bilan des afférences artérielles et pour bien évaluer le niveau d'extension du nidus avant toute décision thérapeutique (Figure 5.46).

Enfin, elle est parfois nécessaire avant une décision thérapeutique en cas d'anévrisme viscéral complexe (digestif ou rénal), de dissection d'artère viscérale (Figure 5.47) ou de lésion traumatique.

Après traitement de ces anévrismes par « coiling », l'artériographie en soustraction est la seule méthode de contrôle qui permette d'apprécier l'occlusion complète ou non de la lumière anévrysmale (Figure 5.48). En effet, les coils sont responsables d'importants artefacts en angio-TDM, en angio-IRM et en échographie.

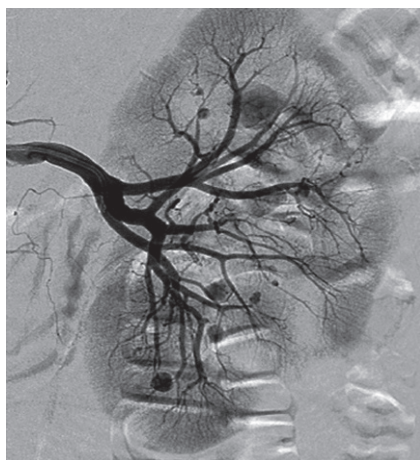


Figure 5.44 Artériographie sélective gauche dans le cadre d'une péri-artérite noueuse avec présence de petits anévrismes intrarénaux.

Progrès techniques récents

Capteurs plans

La numérisation directe des appareils d'angiographie grâce aux capteurs plans est une avancée technologique importante qui se substitue actuellement presque totalement à l'amplificateur de brillance. Il s'agit d'une numérisation directe grâce à une matrice de détecteurs. La résolution spatiale de l'image est supérieure à celle des amplificateurs de brillance, en particulier pour les grands champs. Elle est déterminée par la taille du pixel qui dépend elle-même de la taille de la matrice d'acquisition et du champ de vue. Ainsi, pour un champ de 400×400 mm et une matrice de $2\,048 \times 2\,048$ pixels, la taille du pixel sera de 0,2 mm. La dynamique de l'image dont

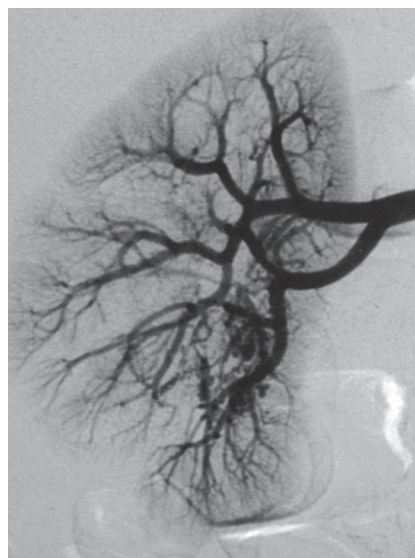


Figure 5.45 Artériographie rénale droite qui met en évidence une malformation artérioveineuse détectée en Doppler. Les vaisseaux impliqués dans la malformation sont de trop petite taille pour être visible sur les autres examens.

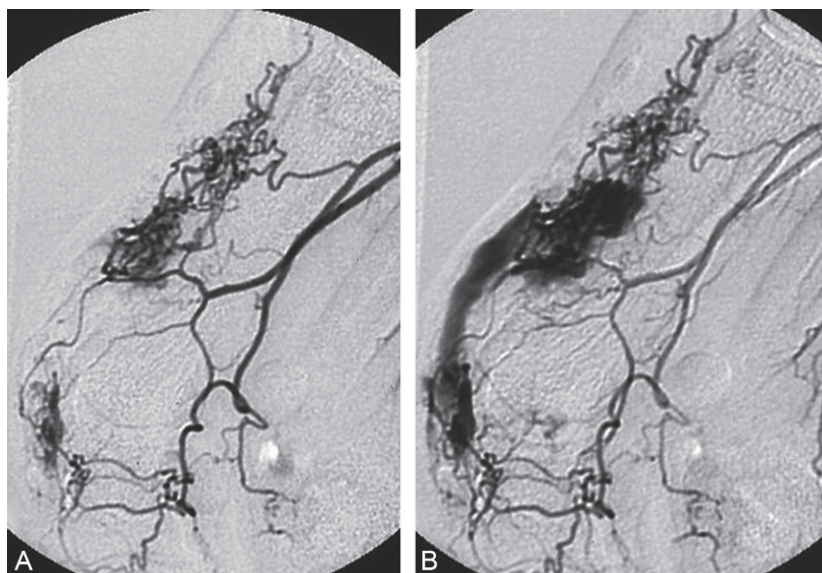


Figure 5.46 Artériographie hypersélective d'une malformation artérioveineuse du pied, en regard du premier métacarpien qui permet d'analyser les pédicules afférents au nidus ainsi que sa dynamique circulatoire.

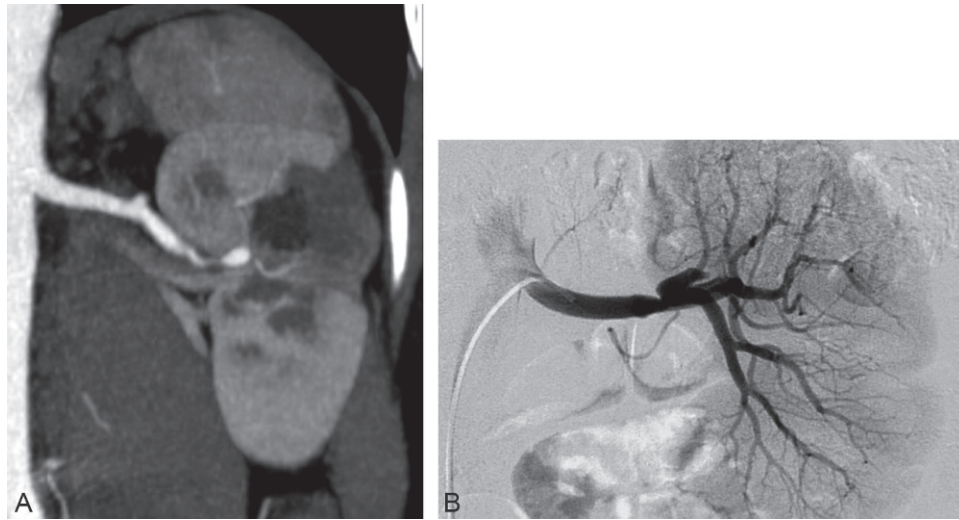


Figure 5.47 Dissection spontanée de l'artère rénale gauche qui se présente en angio-TDM sous la forme d'un infarctus rénal segmentaire associé à une petite image « anévrysmale » (A). Seule l'artériographie sélective retrouve clairement l'image de dissection avec une ectasie du faux chenal (B).



Figure 5.48 Contrôle d'une embolisation par coils d'un anévrysme de l'artère rénale gauche. Les coils sont responsables d'importants artefacts en angio-TDM ou en angio-IRM, et trop atténuants en échographie pour permettre d'évaluer correctement l'efficacité du geste.

dépend le contraste est également plus élevée. Il n'y a plus de distorsion à la périphérie de l'image, il y a moins de rémanence et un moindre encombrement du système.

Scopie numérisée

Le développement de la scopie haute définition et pulsée permet, en réduisant la dose de rayons X délivrée, le suivi de l'opacification des vaisseaux en direct et la synchronisation du déclenchement et de l'arrêt de l'acquisition au passage du produit de contraste (en particulier au niveau des membres inférieurs lorsque les vitesses de circulation sont asymétriques). Les améliorations ont porté également sur la technique de soustraction scopique numérisée (*roadmapping*) qui facilite le cathétérisme hypersélectif des vaisseaux distaux.

Angiographie biplan

Elle associe deux arceaux, chacun comprenant un couple tube-capturs plans, perpendiculaires entre eux, qui permettent, en acquisition simultanée dans les deux plans, de réduire aussi bien les temps d'examen (appréciable en urgence) que les quantités d'iode injectées, et de mieux localiser les lésions dans l'espace. Elle est surtout utilisée en neuroradiologie et en cardiologie interventionnelle.

Angiographie rotationnelle et 3D [71, 72]

Le développement du traitement endovasculaire par embolisation des anévrysmes et des malformations artérioveineuses a accru la nécessité d'une visualisation précise et détaillée de l'anatomie vasculaire. L'angiographie 3D est ici d'une aide précieuse. L'acquisition se fait en rotation rapide de l'arceau, avant puis au cours de l'injection du produit de contraste. La reconstruction s'effectue à partir de la soustraction de ces deux séquences rotationnelles couvrant un arc d'environ 200° (Figure 5.49). Ce type d'acquisition en un temps évite de multiplier les séries afin de trouver l'incidence la plus adaptée au traitement. Ces données peuvent aussi être traitées en 3D et restituées sous la forme de volumes d'arbre vasculaire qui vont guider le reste du geste endovasculaire. Cette technique permet aussi d'effectuer les mesures exactes sans l'usage de cathéters calibrés ou de visualiser précisément le collet anévrysmal et ses relations avec les vaisseaux porteurs, critères importants avant d'opter pour un traitement chirurgical ou endovasculaire.

Progrès des systèmes informatiques

Ils se traduisent par de plus grandes capacités de stockage et par la possibilité de réaliser et d'enregistrer des masques étagés, en particulier au niveau des différents segments des membres, avec obtention d'une image soustraite des vaisseaux en une seule acquisition. De nouveaux procédés de post-traitement sont proposés : soustraction et addition d'images, renforcement des contours, voire possibilités de



Figure 5.49 Artériographie rotationnelle 3D de l'artère rénale droite dans le cadre du bilan d'un anévrysme artériel.

reconstruction de véritables coupes axiales transverses. Enfin, grâce à la normalisation DICOM, une diversification des moyens d'archivage et de transmission des données (PACS) est rendue possible.

Phlébographie

La phlébographie correspond à une opacification directe des veines par ponction d'une veine superficielle ou d'une veine profonde. La phlébographie des membres inférieurs a quasiment disparu au profit de l'écho-Doppler. Les indications résiduelles concernent essentiellement les malformations des troncs veineux ou l'étude préthérapeutique des séquelles de thrombose à type de sténose proximale. La phlébographie orthostatique est parfois demandée par certaines équipes pour quantifier l'importance d'un reflux veineux profond. Par contre, la phlébographie des membres supérieurs garde encore des indications, en particulier pour l'étude des compressions d'origine cervicothoracique.

Conclusion

L'angio-TDM et l'angio-IRM, chacune avec ses avantages et ses limites, sont devenues rapidement des examens clés dans l'évaluation de l'ensemble des pathologies vasculaires après l'écho-Doppler. Ces examens permettent de donner des détails anatomiques précis, à condition de choisir les paramètres techniques adéquats, et de fournir ainsi les éléments indispensables à la décision thérapeutique, qu'elle soit endovasculaire ou chirurgicale. Ces développements ont permis de faire reculer de façon très importante les indications d'artériographie diagnostique. Toutefois, cette dernière bénéficie d'évolutions technologiques majeures qui, bien que les techniques de cathétérisme n'aient pas beaucoup changé, permettent d'améliorer les conditions de réalisation des actes thérapeutiques pour le médecin et pour le patient. Elle garde ainsi toute sa place dans le bilan réalisé immédiatement avant toute thérapeutique endovasculaire.

RÉFÉRENCES

- [1] Ide JM, Lancelot E, Pines E, Corot C. Prophylaxis of iodinated contrast media-induced nephropathy : a pharmacological point of view. *Invest Radiol* 2004; 39 : 155–70.
- [2] Thomsen HS, Morcos SK, Barrett BJ. Contrast-induced nephropathy : the wheel has turned 360 degrees. *Acta Radiol* 2008; 49 : 646–57.
- [3] Morcos SK, Thomsen HS, Webb JA. Prevention of generalized reactions to contrast media : a consensus report and guidelines. *Eur Radiol* 2001; 11 : 1720–8.
- [4] Prokop M. New challenges in MDCT. *Eur Radiol* 2005; 15(Suppl. 5) : E35–45.
- [5] Fleischmann D, Lammer J. Peripheral CT angiography for interventional treatment planning. *Eur Radiol* 2006; 16(Suppl. 7) : M58–64.
- [6] Roos JE, Rakshe T, Tran DN, et al. Lower extremity CT angiography (CTA) : initial evaluation of a knowledge-based centerline estimation algorithm for femoro-popliteal artery (FPA) occlusions. *Acad Radiol* 2009; 16 : 646–53.
- [7] Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography—an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007; 357 : 2277–84.
- [8] Enterline DS, Kapoor G. A practical approach to CT angiography of the neck and brain. *Tech Vasc Interv Radiol* 2006; 9 : 192–204.
- [9] Koelemay MJ, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, Majoie CB. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. *Stroke* 2004; 35 : 2306–12.
- [10] Flis CM, Jager HR, Sidhu PS. Carotid and vertebral artery dissections : clinical aspects, imaging features and endovascular treatment. *Eur Radiol* 2007; 17 : 820–34.
- [11] Demondion X, Herbinet P, van Sint Jan S, Boutry N, Chantelot C, Cotten A. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. *Radiographics* 2006; 26 : 1735–50.
- [12] Diehm N, Kickuth R, Gahl B, et al. Intraobserver and interobserver variability of 64-row computed tomography abdominal aortic aneurysm neck measurements. *J Vasc Surg* 2007; 45 : 263–8.
- [13] Salvolini L, Renda P, Fiore D, Scaglione M, Piccoli G, Giovagnoni A. Acute aortic syndromes : Role of multi-detector row CT. *Eur J Radiol* 2008; 65 : 350–8.
- [14] Chao CP, Walker TG, Kalva SP. Natural history and CT appearances of aortic intramural hematoma. *Radiographics* 2009; 29 : 791–804.
- [15] Neschis DG, Scalea TM, Flinn WR, Griffith BP. Blunt aortic injury. *N Engl J Med* 2008; 359 : 1708–16.
- [16] Fleischmann D. MDCT of renal and mesenteric vessels. *Eur Radiol* 2003; 13(Suppl. 5) : M94–101.
- [17] Beregi JP, Louvegny S, Gautier C, et al. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries : comparison of helical CT angiography and arteriography. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172 : 27–34.
- [18] Beregi JP, Mauroy B, Willoteaux S, Mounier-Vehier C, Remy-Jardin M, Francke J. Anatomic variation in the origin of the main renal arteries : spiral CTA evaluation. *Eur Radiol* 1999; 9 : 1330–4.
- [19] Wittenberg G, Kenn W, TschammLer A, Sandstede J, Hahn D. Spiral CT angiography of renal arteries : comparison with angiography. *Eur Radiol* 1999; 9 : 546–51.
- [20] Winter 3rd TC, Nghiem HV, Schmiedl UP, Freeny PC. CT angiography of the visceral vessels. *Seminars in ultrasound CT MR* 1996; 17 : 339–51.
- [21] Horton KM, Fishman EK. Volume-rendered 3D CT of the mesenteric vasculature : normal anatomy, anatomic variants, and pathologic conditions. *Radiographics* 2002; 22 : 161–72.
- [22] Sahani DV, Rastogi N, Greenfield AC, et al. Multi-detector row CT in evaluation of 94 living renal donors by readers with varied experience. *Radiology* 2005; 235 : 905–10.
- [23] Chin AS, Rubin GD. CT angiography of peripheral arterial occlusive disease. *Tech Vasc Interv Radiol* 2006; 9 : 143–9.
- [24] Foster BR, Anderson SW, Soto JA. CT angiography of extremity trauma. *Tech Vasc Interv Radiol* 2006; 9 : 156–66.
- [25] Toomay SM, Dolmatch BL. CT angiography of lower extremity vascular bypass grafts. *Tech Vasc Interv Radiol* 2006; 9 : 172–9.
- [26] Steinwender C, Schutzenberger W, Fellner F, et al. 64-Detector CT angiography in renal artery stent evaluation : prospective comparison with selective catheter angiography. *Radiology* 2009; 252 : 299–305.
- [27] Blum MB, Schmook M, Scherthauer R, et al. Quantification and detectability of in-stent stenosis with CT angiography and MR angiography in arterial stents in vitro. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189 : 1238–42.

- [28] Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 2007; 243 : 641–55.
- [29] Remy-Jardin M, Mastora I, Remy J. Pulmonary embolus imaging with multislice CT. *Radiol Clin North Am* 2003; 41 : 507–19.
- [30] Goodman LR, Sostman HD, Stein PD, Woodard PK. CT venography : a necessary adjunct to CT pulmonary angiography or a waste of time, money, and radiation? *Radiology* 2009; 250 : 327–30.
- [31] Remy-Jardin M, Pistolesi M, Goodman LR, et al. Management of suspected acute pulmonary embolism in the era of CT angiography : a statement from the Fleischner Society. *Radiology* 2007; 245 : 315–29.
- [32] Sommer WH, Johnson TR, Becker CR, et al. The value of dual-energy bone removal in maximum intensity projections of lower extremity computed tomography angiography. *Invest Radiol* 2009; 44 : 285–92.
- [33] Hoey ET, Gopalan D, Screaton NJ. Dual-energy CT pulmonary angiography : A new horizon in the imaging of acute pulmonary thromboembolism. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192 : W341–2; author reply W343.
- [34] Koktzoglou I, Chung YC, Carroll TJ, Simonetti OP, Morasch MD, Li D. Three-dimensional black-blood MR imaging of carotid arteries with segmented steady-state free precession : initial experience. *Radiology* 2007; 243 : 220–8.
- [35] Koktzoglou I, Simonetti O, Li D. Coronary artery wall imaging : initial experience at 3 Tesla. *J Magn Reson Imaging* 2005; 21 : 128–32.
- [36] Wilson GJ, Maki JH. Non-contrast-enhanced MR imaging of renal artery stenosis at 1.5 tesla. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2009; 17 : 13–27.
- [37] Potthast S, Maki JH. Non-contrast-enhanced MR imaging of the renal arteries. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008; 16 : vii.
- [38] Miyazaki M, Lee VS. Nonenhanced MR angiography. *Radiology* 2008; 248 : 20–43.
- [39] Bellin MF, Van Der Molen AJ. Extracellular gadolinium-based contrast media : an overview. *Eur J Radiol* 2008; 66 : 160–7.
- [40] Choyke PL, Kobayashi H. Functional magnetic resonance imaging of the kidney using macromolecular contrast agents. *Abdom Imaging* 2006; 31 : 224–31.
- [41] Altun E, Martin DR, Wertman R, Lugo-Somolinos A, Fuller 3rd ER, Semelka RC. Nephrogenic systemic fibrosis : change in incidence following a switch in gadolinium agents and adoption of a gadolinium policy—report from two U.S. universities. *Radiology* 2009; 253 : 689–96.
- [42] Thomsen HS, Marckmann P. Extracellular Gd-CA : differences in prevalence of NSF. *Eur J Radiol* 2008; 66 : 180–3.
- [43] Ivancevic MK, Geerts L, Weadock WJ, Chenevert TL. Technical principles of MR angiography methods. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2009; 17 : 1–11.
- [44] Glockner JF. MR angiography interpretation : techniques and pitfalls. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2005; 13 : v.
- [45] Thurnher SA. MRA of the carotid arteries. *Eur Radiol* 2005; 15(Suppl. 5) : E11–6.
- [46] Shah DJ, Brown B, Kim RJ, Grizzard JD. Magnetic resonance evaluation of peripheral arterial disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2007; 15 : vii.
- [47] Du J, Carroll TJ, Brodsky E, et al. Contrast-enhanced peripheral magnetic resonance angiography using time-resolved vastly undersampled isotropic projection reconstruction. *J Magn Reson Imaging* 2004; 20 : 894–900.
- [48] Griffin M, Grist TM, Francois CJ. Dynamic four-dimensional MR angiography of the chest and abdomen. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2009; 17 : 77–90.
- [49] Mell M, Tefera G, Thornton F, Siepmann D, Turnipseed W. Clinical utility of time-resolved imaging of contrast kinetics (TRICKS) magnetic resonance angiography for infraglenoid arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2007; 45 : 543–8; discussion 548.
- [50] Kramer H, Quick HH, Tombach B, Schoenberg SO, Barkhausen J. Whole-Body MRA. *Eur Radiol* 2008; 18 : 1925–36.
- [51] Fenchel M, Doering J, Seeger A, et al. Ultrafast whole-body MR angiography with two-dimensional parallel imaging at 3.0 T : feasibility study. *Radiology* 2009; 250 : 254–63.
- [52] Ley S, Kauczor HU. MR imaging/magnetic resonance angiography of the pulmonary arteries and pulmonary thromboembolic disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008; 16 : ix.
- [53] Hecht EM, Rosenkrantz A. Pulmonary MR angiography techniques and applications. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2009; 17 : 101–31.
- [54] Laffon E, Marthan R, Montaudon M, Latrabe V, Laurent F, Ducassou D. Feasibility of aortic pulse pressure and pressure wave velocity MRI measurement in young adults. *J Magn Reson Imaging* 2005; 21 : 53–8.
- [55] Laffon E, Laurent F, Bernard V, De Boucaud L, Ducassou D, Marthan R. Noninvasive assessment of pulmonary arterial hypertension by MR phase-mapping method. *J Appl Physiol* 2001; 90 : 2197–202.
- [56] Schoenberg SO, Knopp MV, Londy F, et al. Morphologic and functional magnetic resonance imaging of renal artery stenosis : a multireader tricenter study. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13 : 158–69.
- [57] Golay X, Hendrikse J, Lim TC. Perfusion imaging using arterial spin labeling. *Top Magn Reson Imaging* 2004; 15 : 10–27.
- [58] Fenchel M, Martirosian P, Langanke J, et al. Perfusion MR imaging with FAIR true FISP spin labeling in patients with and without renal artery stenosis : initial experience. *Radiology* 2006; 238 : 1013–21.
- [59] Michaely HJ, Sourbron S, Dietrich O, Attenberger U, Reiser MF, Schoenberg SO. Functional renal MR imaging : an overview. *Abdom Imaging* 2006.
- [60] Heemskerk AM, Strijkers GJ, Drost MR, van Bochove GS, Nicolay K. Skeletal muscle degeneration and regeneration after femoral artery ligation in mice : monitoring with diffusion MR imaging. *Radiology* 2007; 243 : 413–21.
- [61] Provenzale JM. MRI and MRA for evaluation of dissection of craniocerebral arteries : lessons from the medical literature. *Emerg Radiol* 2009; 16 : 185–93.
- [62] Oppenheim C, Naggara O, Touze E, et al. High-resolution MR imaging of the cervical arterial wall : what the radiologist needs to know. *Radiographics* 2009; 29 : 1413–31.
- [63] Lettau M, Sauer A, Heiland S, Rohde S, Bendszus M, Hahnel S. Carotid artery stents : *in vitro* comparison of different stent designs and sizes using CT angiography and contrast-enhanced MR angiography at 1.5T and 3T. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30 : 1993–7.
- [64] Hamer OW, Finkenzeller T, Borisch I, et al. In vivo evaluation of patency and in-stent stenoses after implantation of nitinol stents in iliac arteries using MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185 : 1282–8.
- [65] Katzen BT. The future of catheter-based angiography : implications for the vascular interventionalist. *Radiol Clin North Am* 2002; 40 : 689–92.
- [66] Katz DS, Hon M. CT angiography of the lower extremities and aortoiliac system with a multi-detector row helical CT scanner : promise of new opportunities fulfilled. *Radiology* 2001; 221 : 7–10.
- [67] Kreitner KF, Kalden P, Neufang A, et al. Diabetes and peripheral arterial occlusive disease : prospective comparison of contrast-enhanced three-dimensional MR angiography with conventional digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174 : 171–9.
- [68] Serfaty JM, Chirossel P, Chevallier JM, Ecochard R, Froment JC, Douek PC. Accuracy of three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extracranial carotid artery disease. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175 : 455–63.
- [69] Boyer L, Dumoussert E, Mazet N, Lipiecka E, Chabrot P, Chahid T. Artérite des membres inférieurs : bilan et prise en charge. *J Radiol* 2004; 85 : 103–9.
- [70] Laissy JP, Pernes JM. Quand comment et pourquoi réaliser une imagerie des artères des membres inférieurs? *J Radiol* 2004; 85 : 845–50.
- [71] Klucznik RP. Current technology and clinical applications of three-dimensional angiography. *Radiol Clin North Am* 2002; 40 : v.
- [72] van den Berg JC, Overtom TT, de Valois JC, Moll FL. Using three-dimensional rotational angiography for sizing of covered stents. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178 : 149–52.

Explorations vasculaires en TEP

J. Monteil

PLAN DU CHAPITRE

Athérosclérose	375	Thrombus	376
Artérites	376	Conclusion	377

La tomographie d'émission de positon (TEP) est une technique d'imagerie innovante qui permet de préciser *in vivo* et de façon non invasive les caractéristiques fonctionnelles ou métaboliques tissulaires par la biodistribution cellulaire du radiopharmaceutique utilisé.

Les modèles de TEP utilisés de nos jours sont des machines hybrides associant un TEP avec un TDM multicoupe permettant de localiser de façon anatomique précise les fixations tissulaires enregistrées en TEP : ces machines sont dénommées TEP/TDM ou morpho-TEP en France (et PET/CT pour les Anglo-Saxons). La modalité TDM en fournissant une cartographie des densités tissulaires du patient, permet la réalisation des corrections d'atténuation des photons émis par le patient, étape indispensable à la quantification des fixations tissulaires. Les machines TEP ont cependant des limitations en termes de résolution spatiale de l'ordre de 4 à 5 mm, et ce même si l'imagerie vasculaire en TEP au FDG est optimisée par une imagerie assez tardive, soit plus d'une heure et demie après l'injection du radiotraceur afin de minorer le bruit de fond vasculaire du FDG circulant. L'imagerie TEP minore, par effet de volume partiel qui est fonction de la résolution spatiale, la fixation de petites structures [1] et donc la détection des plaques ou l'atteinte pariétale d'artères de petit calibre comme les artères temporales ou les artères coronaires. Parmi les autres inconvénients de l'imagerie TEP, il faut souligner le coût dosimétrique pour le patient puisque la technique d'imagerie hybride associe l'irradiation du TDM (même réalisé dans des conditions d'acquisition en faibles doses) à l'irradiation de l'isotope émetteur de positon (^{18}F). Les autres limitations de cette technique d'imagerie sont aussi sa disponibilité, son coût et les difficultés logistiques consécutives à l'utilisation d'un traceur radioactif à demi-vie courte (légèrement inférieure à deux heures pour le ^{18}F).

Le (^{18}F)-fluorodésoxyglucose (FDG) est le traceur le plus utilisé en imagerie fonctionnelle TEP. Le FDG est un analogue du 2-déoxy-D-glucose. Cette analogie lui permet de franchir la membrane cellulaire par les transporteurs

membranaires du glucose (GLUT) dont il existe 5 types numérotés de 1 à 5. Dans la cellule, il subit une phosphorylation en position 6 par l'hexokinase aboutissant au fluorodésoxyglucose-6-phosphate (6-P-FDG). La molécule phosphorylée ne peut ressortir de la cellule, et du fait de l'altération du carbone en position 2 (absence de groupement OH), ne peut pas non plus subir les étapes suivantes de la glycolyse. De ce fait, le 6-P-FDG est piégé dans les cellules, proportionnellement à son transport membranaire et à l'activité de l'hexokinase.

Le FDG est un traceur de choix pour l'imagerie des cellules tumorales qui ont des besoins énergétiques accrus. Ces cellules cancéreuses captent et consomment du glucose de façon importante. Ces phénomènes sont la conséquence de modifications quantitatives et qualitatives des enzymes de la glycolyse, et d'une synthèse accrue, par activation de la transcription, des transporteurs membranaires GLUT notamment de type 1. La captation du FDG par les cellules tumorales est corrélée à la prolifération tumorale, au nombre de cellules tumorales viables, au degré d'oxygénation cellulaire, au degré de vascularisation tumorale et à l'inflammation du stroma péri tumoral. Cette captation n'est pas spécifique aux cellules tumorales et peut également se rencontrer dans les pathologies inflammatoires et infectieuses par accumulation du FDG notamment dans les macrophages.

Il a été décrit depuis quelques années seulement, le rôle potentiel de l'imagerie au FDG dans l'évaluation de pathologies artérielle des gros troncs en fonction de la captation tissulaire du FDG. Il est possible de distinguer les atteintes aortiques en trois groupes en fonction des mécanismes d'accumulation : athérosclérose, aortite et thrombus.

Athérosclérose

L'inflammation artérielle peut être rencontrée dans l'athérosclérose suite aux dépôts de lipoprotéines de faible densité (LDL) dans les parois vasculaires et des réactions des cellules impliquées : expression de molécules d'adhésion

(VCAM...) par les cellules endothéliales, recrutement de monocytes et de lymphocytes T, activation des macrophages dérivant des monocytes pour phagocyter les lipides oxydés, libération de cytokines (interleukine 1, TNF alpha...) pour stimuler le recrutement d'autres cellules inflammatoires. Ces phénomènes inflammatoires sont influencés par de multiples facteurs génétiques et environnementaux [2] et peuvent être réduits par l'intervention des médicaments comme les statines [3]. La TEP au FDG est en capacité de refléter le niveau d'inflammation des plaques (Figure 6.1) et en particulier dans les plaques à risque mais aussi (avec une orientation plus prospective) de l'évolution de cette inflammation après mise en place de nouveaux traitements anti-athéromateux.

Les anévrismes de l'aorte font occasionnellement l'objet d'une atteinte inflammatoire transmurale impliquant l'agrégation de lymphocytes et de macrophages qui, dès lors, peuvent accumuler de façon importante le FDG. L'absence de fixation de FDG dans la paroi aortique peut être le reflet d'une paroi anévrismale stable et, *a contrario*, la présence de FDG est plus en faveur d'une situation instable (Figure 6.2) avec l'association décrite entre la fixation de FDG et l'extension et la rupture d'anévrisme aortique [4].

Artérites

L'inflammation des parois artérielles peut se rencontrer aussi, suite à un mécanisme physiopathologique chronique et différent dans la **maladie de Horton**. L'atteinte inflammatoire de la media artérielle est la conséquence d'infiltrations cellulaires par des Lymphocytes T NK, des monocytes et des granulocytes. Le FDG s'accumule surtout dans les monocytes avec des taux de fixation dans les gros vaisseaux supérieurs à la fixation hépatique [5]. Le

diagnostic d'artérite se fait en général par l'analyse d'une biopsie des artères temporales mais avec une proportion de faux négatifs estimée à 40 % environs [6] et l'imagerie est alors nécessaire pour confirmer l'atteinte vasculaire (Figure 6.3). La TEP au FDG représente une alternative intéressante aux examens d'imagerie morphologiques qui détectent surtout des modifications anatomiques (épaississement, sténose ou anévrisme) des vaisseaux. *L'artérite de Takayasu* est une inflammation chronique qui touche l'aorte et ses branches principales particulièrement bien visibles sur les explorations TEP au FDG. La capacité de visualiser la captation de FDG par les cellules inflammatoires activées dans les artérites de Horton et dans l'artérite de Takayasu en fait un outil potentiel intéressant pour confirmer l'évolutivité de la maladie (Figure 6.4) et évaluer la réponse thérapeutique [7]. Les données manquent encore cependant pour juger la sensibilité de la technique.

Thrombus

Le mécanisme d'accumulation du FDG dans le **thrombus** est dû à l'activation plaquettaire qui entraîne une redistribution préférentielle des sélectines à la surface de leurs membranes. L'activation plaquettaire provoque l'adhérence de leucocytes qui alors accumulent fortement le FDG.

L'hématome intramural peut survenir en l'absence de rupture de l'*intima* artérielle, ce qui le différencie de la dissection. La survenue d'un hématome intramural peut être détectée par une fixation focale de FDG dans la paroi aortique [8].

Enfin, il existe une autre situation clinique qui peut être explorée par la TEP au FDG : il s'agit des infections des prothèses vasculaires (Figure 6.5). Cette complication responsable de morbidité et de mortalité importante est

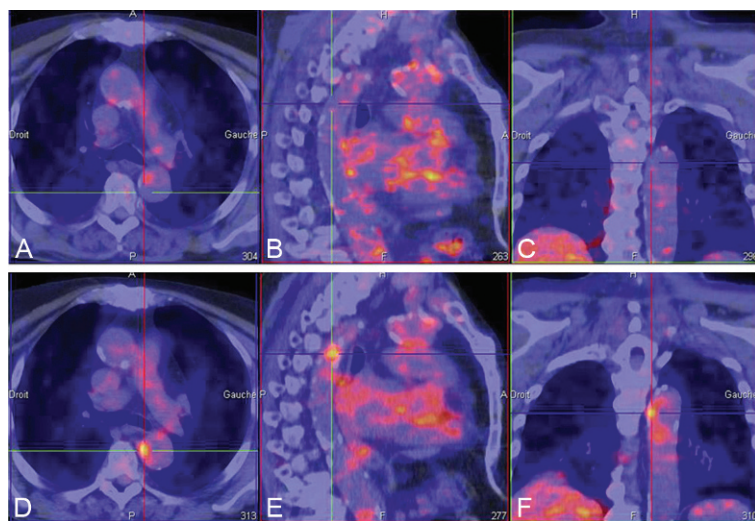


Figure 6.1 Patient suivi dans le cadre d'une pathologie cancéreuse par TEP/TDM au FDG. Les explorations ont été réalisées initialement (A, B, C) et à 6 mois d'intervalle (D, E, F). Les coupes fusionnées TEP/TDM ont été recalées sur les trois axes : transverse (A et D), sagittale (B et E) et frontale (C et F). Noter l'apparition d'une fixation focale de FDG sur la paroi aortique thoracique en faveur du caractère inflammatoire de la plaque d'athérome.

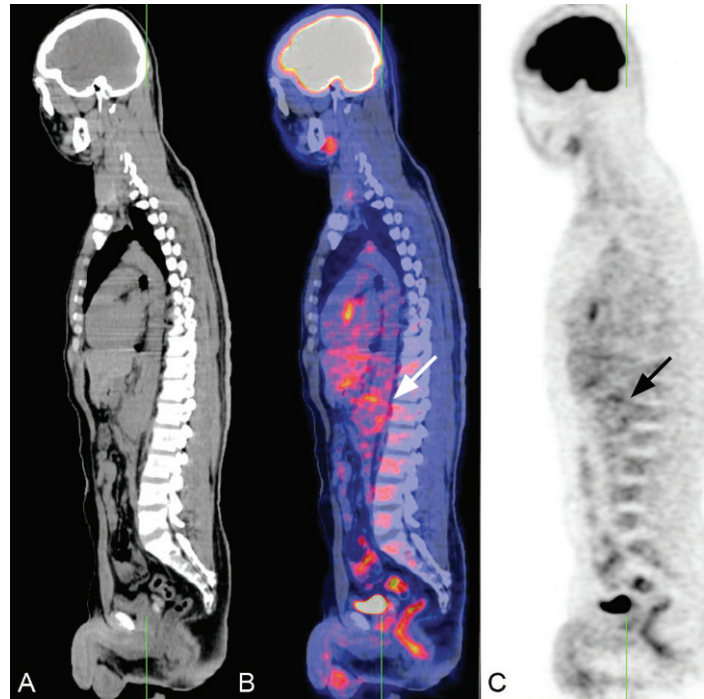


Figure 6.2 Maladie de Behçet chez un homme de 49 ans, originaire d'Afrique équatoriale. Présence d'un volumineux anévrisme sacculaire de l'aorte abdominale (flèche), situé immédiatement en dessous du tronc cœliaque, donnant en TEP un foyer hypermétabolique circulaire en coupes frontales (**A** : TDM seule, **B** : fusion TDM + TEP et **C** : TEP seule).

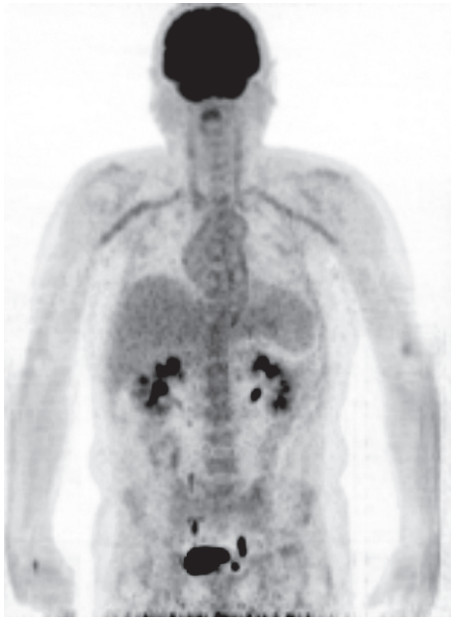


Figure 6.3 Forme masquée (fièvre prolongée, syndrome inflammatoire biologique) de maladie de Horton chez un homme de 53 ans. La biopsie d'artère temporale est négative. L'écho-Doppler couleur et l'IRM/ARM, guidés par les résultats de la TEP, montrent un épaissement pariétal avec œdème et sténose régulière bilatérale au niveau des artères sous-clavières et axillaires.

en général détectée en TDM ou IRM mais un nombre croissant de publications souligne l'intérêt de la TEP dans le diagnostic de l'infection active [9, 10]. Le FDG s'accumule fortement dans les leucocytes activés [11]. Toutefois la structure synthétique des prothèses est responsable d'une inflammation chronique à bas bruit et de l'apparition de thrombus qui sont potentiellement responsables de fixation du FDG et donc augmentent le risque de résultats faussement positifs pour confirmer l'atteinte infectieuse.

Conclusion

La TEP au FDG apporte des informations additionnelles et complémentaires des explorations morphologiques dans le diagnostic des maladies des artères de gros calibre. Ces techniques coûteuses et irradiantes peuvent jouer un rôle potentiel dans l'évaluation de la prise en charge des patients atteints de ces maladies. Mais il est essentiel de continuer d'étudier et de comprendre les caractéristiques de ces fixations dans les différentes pathologies artérielles et surtout d'évaluer l'apport de ces méthodes d'imagerie innovante par des études prospectives. D'autres traceurs TEP sont en cours de développement.

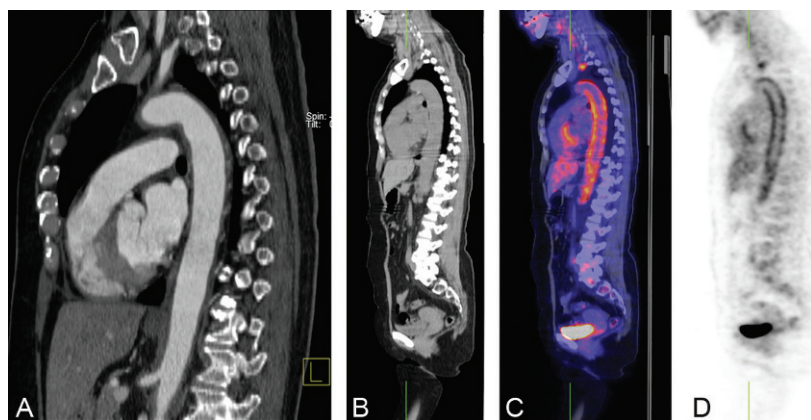


Figure 6.4 Maladie de Takayasu de révélation aiguë (fièvre, précordialgie, tachycardie, syndrome inflammatoire majeur, épaississement circonférentiel de la paroi de la crosse aortique et de l'aorte descendante, jusqu'à la hauteur des artères rénales) chez une femme de 42 ans.

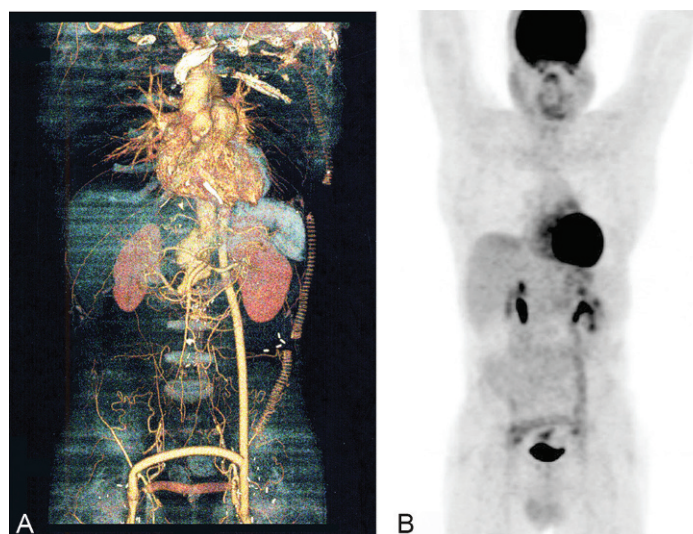


Figure 6.5 Reconstruction en VRT d'un angioscanner thoraco-abdominal et pelvien montrant une prothèse vasculaire entre l'aorte descendante et les deux artères fémorales sans collection périprothétique de liquide ou présence de gaz (A). Reconstruction de la TEP au FDG en face antérieure (B) montrant une fixation autour et le long de la prothèse vasculaire fonctionnelle et l'absence de fixation sur les anciennes prothèses latérales non fonctionnelles. La prothèse suspecte a été remplacée par une prothèse argentée aorto-bifémorale et l'analyse bactériologique a permis d'identifier la présence de *Staphylococcus aureus*.

RÉFÉRENCES

- [1] Soret M, Bacharach SL, Buvat I. Partial-volume effect in pet tumor imaging. *J Nucl Med* 2007; 48 : 932–45.
- [2] Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang YH, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med* 1997 May 1; 336(18) : 1276–82.
- [3] Crisby M, Nordin-Fredriksson G, Shah PK, Yano J, Zhu J, Nilsson J. Pravastatin treatment increases collagen content and decreases lipid content, inflammation, metalloproteinases, and cell death in human carotid plaques : implications for plaque stabilization. *Circulation* 2001 Feb 20; 103(7) : 926–33.
- [4] Sakalihasan N, van Damme H, Gomez P, Rigo P, Lapiere CM, Nussgens B, Limet R. Positron emission tomography (PET) evaluation of abdominal aortic aneurysm (AAA). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002 May; 23(5) : 431–6.
- [5] Walter MA, Melzer RA, Schindler C, Müller-Brand J, Tyndall A, Nitzsche EU. The value of (18F) FDG-PET in the diagnosis of large-vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005 Jun; 32(6) : 674–81.
- [6] Brack A, Martinez-Taboada V, Stanson A, Goronzy JJ, Weyand CM. Disease pattern in cranial and large-vessel giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1999; 42 : 311–7.
- [7] Liozon E, Monteil J, Ly KH, Vidal E. Place de la tomographie par émission de positrons (TEP) au (18 F) FDG dans l'exploration et la surveillance des vascularites. *La Revue de médecine interne* 2010; 31(6) : 417–27.
- [8] Ryan A, McCook B, Sholosh B, Pryma DA, Jablonowski E, Fuhrman C, et al. Acute intramural hematoma of the aorta as a cause of positive fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007 Aug; 134(2) : 520–1.
- [9] Gardet E, Addas R, Monteil J, Le Guyader A. Comparison of detection of F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography and 99mTc-hexamethylpropylene amine oxime labelled leukocyte scintigraphy for an aortic graft infection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010 Jan; 10(1) : 142–3.
- [10] Wassélius J, Malmstedt J, Kalin B, Larsson S, Sundin A, Hedin U, et al. High 18F-FDG Uptake in synthetic aortic vascular grafts on PET/CT in symptomatic and asymptomatic patients. *J Nucl Med* 2008 Oct; 49(10) : 1601–15.
- [11] van der Vaart MG, Meerwaldt R, Slart RH, van Dam GM, Tio RA, Zeebregts CJ. Application of PET/SPECT imaging in vascular disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008 May; 35(5) : 507–13.

Lymphographie isotopique indirecte des membres

P. Faurous, S. Guillemard, M. Eberle, P. Kotzki, E. Deshayes

PLAN DU CHAPITRE

Introduction	379	Aspects pathologiques de l'insuffisance lymphatique mécanique	380
Méthode	379	Discussion	383
Aspects normaux	379	Conclusion	384
Aspects pathologiques de l'insuffisance lymphatique dynamique	380		

Introduction

La lymphographie isotopique indirecte, ou lymphoscintigraphie, est un examen destiné à la mise en évidence de l'insuffisance lymphatique mécanique, c'est-à-dire une insuffisance due à une altération ou une obstruction du réseau lymphatique. On parle de lymphœdème pour désigner l'œdème dû à ce type d'insuffisance. L'insuffisance lymphatique mécanique se caractérise par un aspect lymphoscintigraphique ralenti, des stases de présentations diverses, ou encore la mise en jeu de réseaux collatéraux [1, 2].

Lorsque le réseau lymphatique est sain et que l'œdème résulte d'une surcharge interstitielle, l'insuffisance lymphatique est qualifiée de dynamique. Dans ce cas la lymphoscintigraphie est peu démonstrative, donnant souvent un aspect normal, ou parfois un aspect accéléré.

Malgré la similitude de leurs buts, les techniques d'acquisition et de traitement de l'image ne font pas l'objet d'un consensus et varient selon les équipes de médecine nucléaire [3, 4, 5]. Nous détaillons ici une méthode de base simple appliquée aux membres inférieurs.

Méthode

Le radiotracer utilisé est fait de nanoparticules de sulfure de rhénium colloïdal ou d'albumine, marquées au ^{99m}Tc (15 MBq par site d'injection chez l'adulte suffisent ici), préparées dans un faible volume (0,2 mL par site). Bien que la dosimétrie soit très modérée, délivrant aux organes cibles (ganglions du premier relais, foie et rate) entre 0,4 et 0,8 mSv,

l'examen est contre-indiqué chez les femmes enceintes ou en période de lactation.

Dans le cas des membres inférieurs, l'étude se fait après injection dans l'hypoderme au niveau de la région dorsale du premier espace interdigital du pied : on étudie ainsi les voies lymphatiques superficielles satellites du trajet de la veine grande saphène. Les techniques de prise d'images à la gamma-caméra peuvent consister en trois séries d'images localisées, chaque série prenant les jambes, les cuisses et le bassin. La première série a lieu de 5 à 20 min après l'injection (AI), puis il est demandé au patient de marcher 10 minutes de façon à essayer de saturer la captation des ganglions inguino-iliaques. Une deuxième série d'images est réalisée de 30 à 45 min AI. Le patient revient ensuite pour une troisième série 4 h environ AI.

Aspects normaux

Dès la première série d'images, on voit commencer à se dessiner un axe lymphatique mais on n'observe pas à ce stade d'imprégnation ganglionnaire. Ce n'est qu'après l'épreuve de marche, sur la seconde série d'images, que l'imprégnation des ganglions de la racine du membre 45 min AI est bien visible, quasi identique à celle de 4 h (Figure 7.1). Cette imprégnation comprend non seulement les ganglions inguino-cruraux mais aussi les ganglions iliaques qui en aucun cas ne doivent manquer. On voit aussi parfois les ganglions lombo-aortiques. L'image scintigraphique donne essentiellement un renseignement fonctionnel mais elle a tendance à s'étaler et ne permet donc pas d'estimer un volume ganglionnaire.

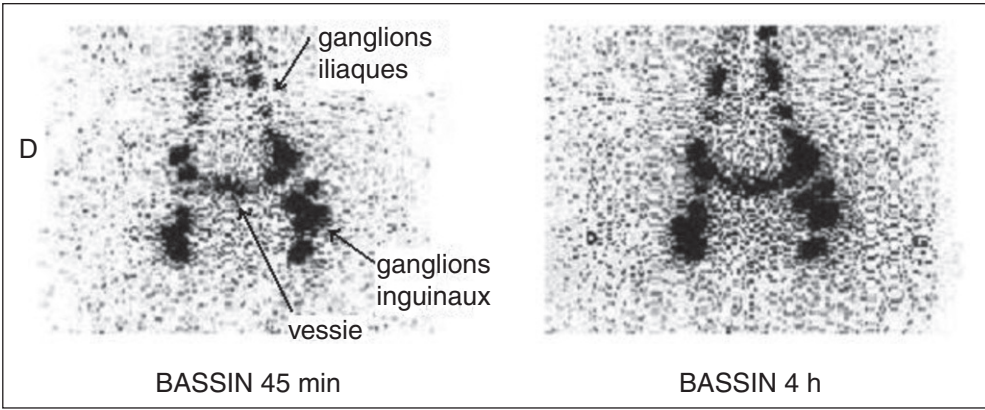


Figure 7.1 Captation normale des ganglions inguino-iliaques, visibles de part et d'autre de l'image vésicale.

Aspects pathologiques de l'insuffisance lymphatique dynamique

Dans une insuffisance dynamique la lymphoscintigraphie est le plus souvent normale.

Parfois l'augmentation du débit circulatoire dans le réseau lymphatique est telle qu'elle se traduit sur les images scintigraphiques par une imprégnation intense des ganglions de la racine des membres dès la première série d'images (Figure 7.2).

Aspects pathologiques de l'insuffisance lymphatique mécanique

Ces anomalies sont schématiquement de trois types, un seul type étant suffisant pour le diagnostic de lymphœdème :

- une insuffisance d'imprégnation des ganglions de la racine du membre à 45 min ;

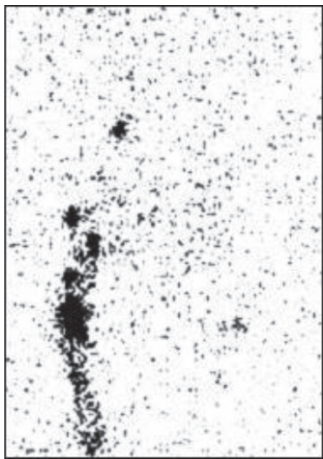


Figure 7.2 Activité inguino-iliaque droite précoce (15 min AI) par augmentation du flux lymphatique.

- l'imprégnation d'un ganglion du réseau lymphatique profond, ce réseau profond prenant en charge la défaillance du réseau superficiel ;
- la mise en évidence d'une stase dermique ou hypodermique du radiotraceur.

Chacune de ces trois anomalies peut être classée en différents stades que nous détaillons ci-dessous, ce qui permet d'obtenir une classification à trois paramètres (Tableau 7.1).

Premier type d'anomalie : insuffisance d'imprégnation ganglionnaire

Le signe scintigraphique le plus avancé de lymphœdème est l'absence d'imprégnation à 45 minutes des ganglions de la racine du membre (stade lymphoscintigraphique noté G3). La question est alors de savoir si des ganglions seront imprégnés plus tardivement.

Dans les stades majeurs, on ne voit toujours pas de ganglion à 4 h et le stade lymphoscintigraphique est alors noté G3b (Figure 7.3).

Lorsque les ganglions ne sont pas vus à 45 min mais sont vus, de façon totale ou partielle, sur l'image réalisée 4 h AI le stade scintigraphique est noté G3a (Figure 7.4).

L'imprégnation des ganglions à la racine du membre à 45 min peut être incomplète en nombre de ganglions (stade lymphoscintigraphique G2 qui correspond à une

Tableau 7.1 Stades scintigraphiques selon l'aspect des ganglions de la racine du membre

G0 : Nombre normal à 45 min et décroissance de l'activité entre 45 min et 4 h ($k < 1$)
G1 : Nombre normal à 45 min et augmentation de l'activité entre 45 min et 4 h
G1a = augmentation modérée de l'activité ($1 \leq k < 1,6$)
G1b = augmentation nette de l'activité ($1,6 \leq k$)
G2 : Nombre insuffisant à 45 min
G2a = nombre normal à 4 h
G2b = nombre insuffisant à 4 h
G3 : Aucun ganglion à 45 min
G3a = des ganglions à 4 h
G3b = aucun ganglion à 4 h

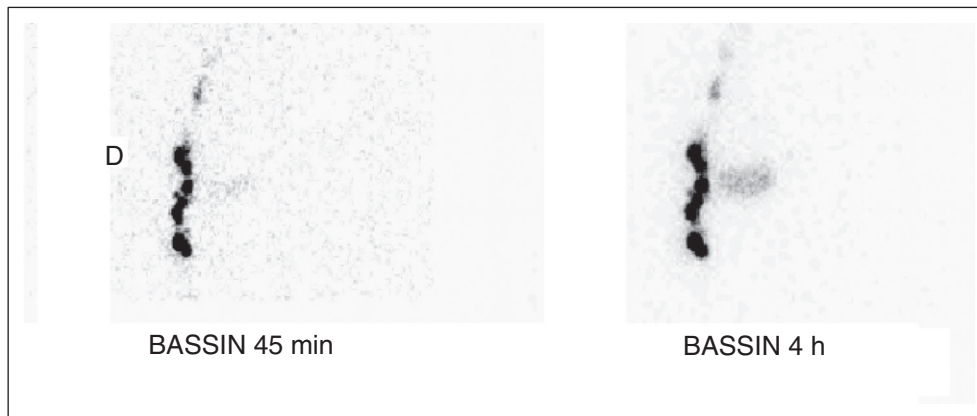


Figure 7.3 Ganglions inguino-iliaques non visibles à gauche, à 45 min comme à 4 h.

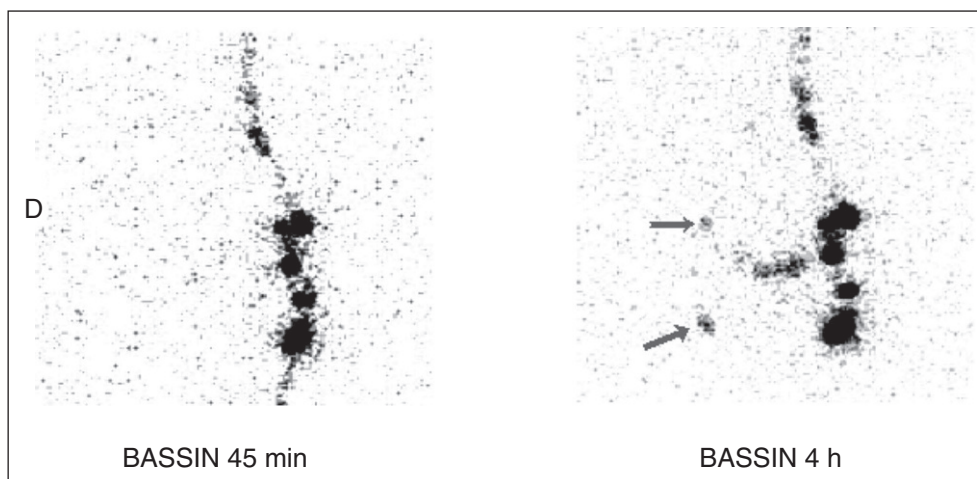


Figure 7.4 À droite : ganglions non vus à 45 min, commençant à apparaître 4 h AI.

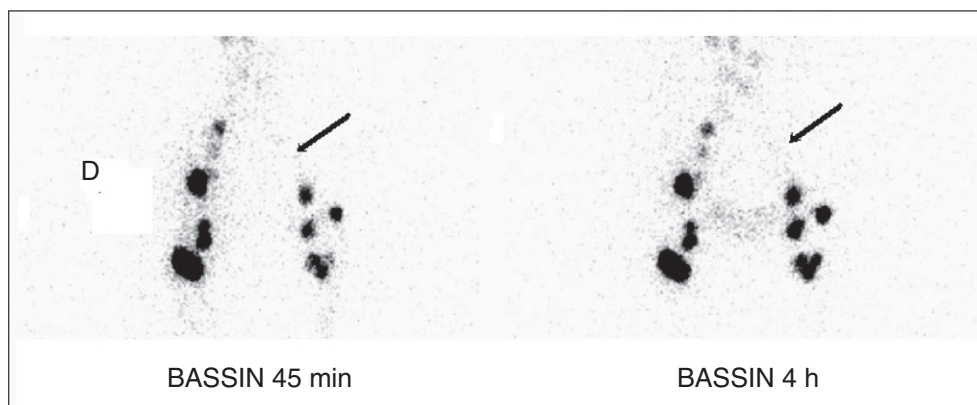


Figure 7.5 Absence d'imprégnation des ganglions iliaques gauches, qui reste inchangée 4 h AI.

imprégnation ganglionnaire meilleure que dans le stade G3). Cette insuffisance de nombre de ganglions actifs assure comme précédemment le diagnostic de lymphoedème. Selon qu'il existe ou non une normalisation à 4 h, on peut distinguer deux stades a et b.

Lorsqu'au stade G2 l'imprégnation ganglionnaire n'est pas complète à 4 h, le stade lymphoscintigraphique est G2b (Figure 7.5 à 7.7). L'image de la vessie est un repère

important pour identifier les groupes ganglionnaires manquants sur l'image.

Lorsqu'au stade G2 le nombre de ganglions inguino-iliaques imprégnés à 4 h est normalisé, la scintigraphie est de stade G2a (Figure 7.7).

L'imprégnation des ganglions à la racine du membre à 45 min peut être suffisante en nombre mais insuffisante en activité, ce qui correspond au stade scintigraphique G1. Il

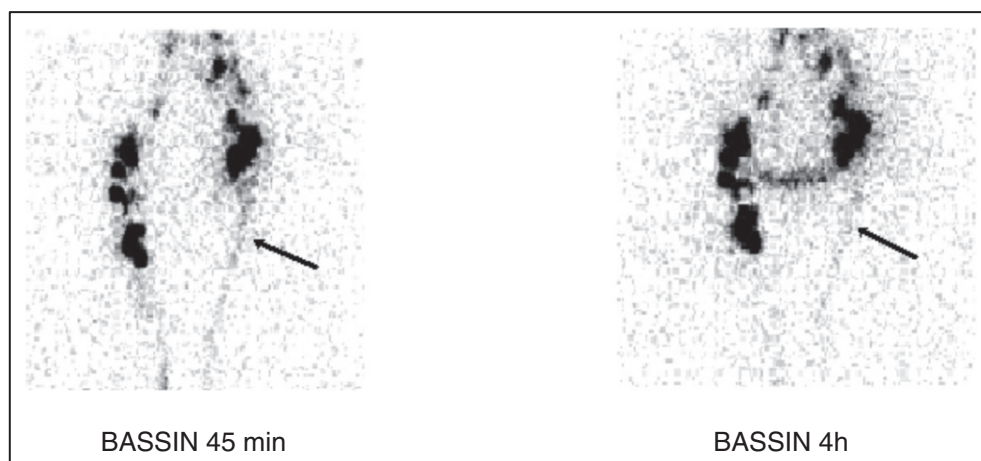


Figure 7.6 Absence d'imprégnation des ganglions inguinaux gauches aussi bien 45 min AI que 4 h AI.

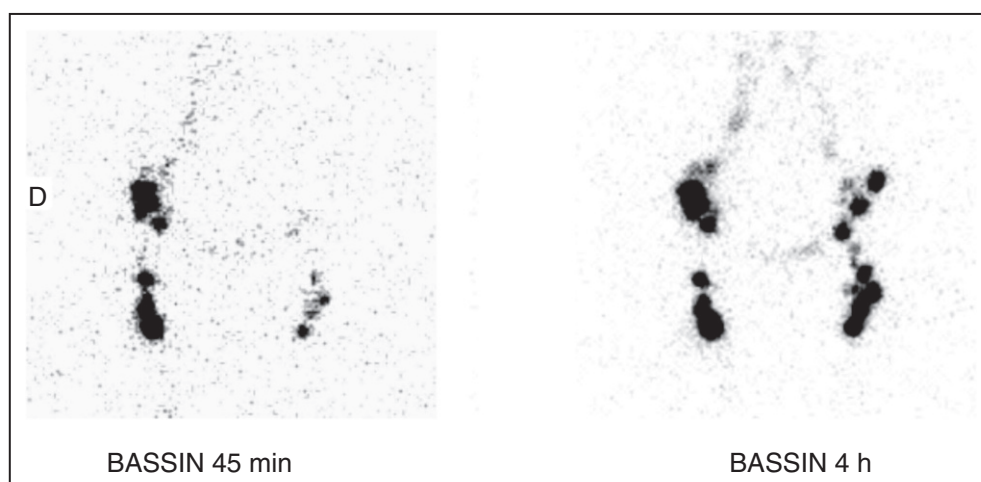


Figure 7.7 Le nombre de ganglions visibles à 45 min est insuffisant de façon bilatérale. Du côté gauche les ganglions iliaques manquent encore à 4 h, donnant un stade G2b à gauche. Du côté droit le stade est G2a car les ganglions iliaques manquants apparaissent à 4 h.

s'agit d'un stade probabiliste qui étudie le rapport k de l'activité à 4 h sur l'activité à 45 min pour les ganglions inguinaux les plus bas, qui sont aussi les premiers ganglions imprégnés.

L'expérience a permis de définir empiriquement le stade G1b pour $1,6 \leq k$ et le stade G1a pour $1 \leq k < 1,6$ (Figure 7.8). Ces valeurs sont établies pour des régions d'intérêt (ROI) serrant au plus près l'activité ganglionnaire, ayant la même surface, et en retenant dans les ROI la moyenne d'activité et non pas le maximum. Ainsi si la moyenne d'activité du ganglion inguinal le plus bas vaut « m » à 45 min et vaut « M » à 4 h, le coefficient $k = M/m$.

L'insuffisance lymphatique mécanique est d'autant plus probable que k est grand. Si l'épreuve de marche a été correctement réalisée et compte tenu de la décroissance radioactive du ^{99m}Tc , on ne doit pas avoir une augmentation d'activité ganglionnaire à 4h, ou tout au moins celle-ci doit être faible.

Pour assurer le diagnostic d'insuffisance lymphatique mécanique au stade G1, il faut se confronter à d'autres arguments : soit d'autres signes scintigraphiques comme une zone de stase ou la prise en charge par un relais profond, soit l'imagerie radiologique (TDM, IRM), soit enfin la clinique et l'anamnèse. La valeur de k peut toujours être suivie au cours du temps.

Si l'imprégnation des ganglions à la racine du membre à 45 min est suffisante en nombre et en activité ($k < 1$) on est par convention au stade scintigraphique G0, stade ne correspondant pas à une pathologie du réseau lymphatique, mais ne permettant pas de l'exclure : c'est ainsi qu'une prise en charge par un réseau profond peu conduire à un stade ganglionnaire G0.

Au total les stades lymphoscintigraphiques de l'aspect ganglionnaire, définis en fonction du retard de l'imprégnation ganglionnaire et de l'insuffisance du nombre de ganglions imprégnés, sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Deuxième type d'anomalie : imprégnation d'un ganglion profond

La mise en évidence d'un ganglion profond correspond à la prise en charge anormale du radiotracer par la voie profonde, le réseau superficiel étant défaillant (Figure 7.9 et 7.10). Ce signe est suffisant à lui seul pour le diagnostic de lymphoedème [6]. Il correspond au stade P1, par opposition au stade P0 qui ne montre aucune imprégnation ganglionnaire profonde.

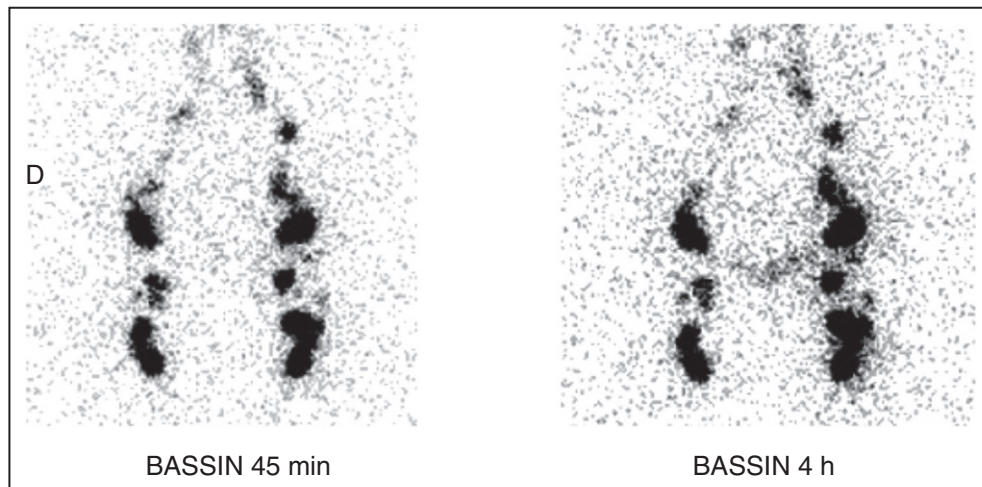


Figure 7.8 Dans l'exemple ci-dessus les coefficients k valent 1 du côté droit et 1,6 du côté gauche. Du côté gauche, le lymphoedème a été authentifié par la découverte scintigraphique d'une zone de stase au niveau de la jambe gauche.

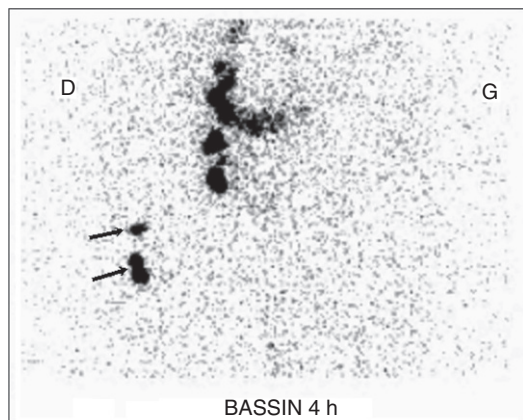


Figure 7.9 4 h AI : ganglions de la cuisse droite témoins d'une prise en charge par un réseau collatéral profond; du côté gauche, imprégnation ganglionnaire quasi inexistante.

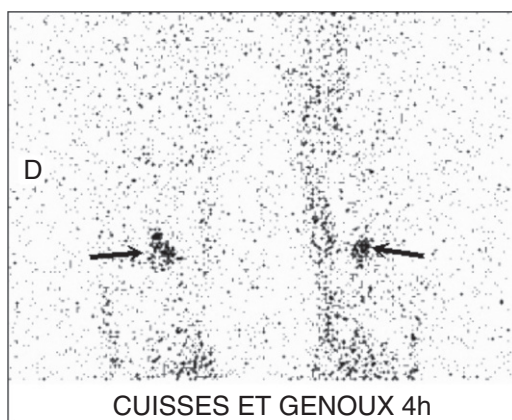


Figure 7.10 Mise en évidence anormale de ganglions poplités profonds bilatéraux.

L'imagerie hybride par TEMP-TDM, couplant tomoscintigraphie et scanner, améliore la détection, permettant parfois de mettre en évidence des ganglions profonds actifs alors que les images scintigraphiques planaires conservent une apparence normale (Figure 7.11).

Troisième type d'anomalie : stase du radiotracteur

On peut voir apparaître une stase locale du radiotracteur. Le stade scintigraphique est alors S1 par opposition au stade S0 qui ne montre pas de stase. Le stade S1 est suffisant pour affirmer le diagnostic de lymphoedème. Un cas particulier est celui du « *dermal back flow* », stase du radiotracteur par reflux dans le réseau dermique, qui se traduit le plus souvent par une plage active intense (Figure 7.12). La situation dermique de ces plages très actives est aisément démontrée par TEMP-TDM (Figure 7.13).

Discussion

Le système « GPS » présenté ici est un système de classification de la lymphoscintigraphie à trois paramètres. C'est ainsi qu'un patient qui rassemblerait sur son examen l'aspect des figures 5, 10 et 12 serait classé du côté gauche en G2b P1 S1.

La visualisation de canaux lymphatiques dilatés ou collatéraux doit être analysée et discutée car de tels signes peuvent conduire, lorsqu'ils sont nets, à placer la scintigraphie respectivement au stade S1 ou au stade P1, ce qui souligne la nécessité d'une compréhension élargie de ces stades [7, 8].

Cette classification suit très logiquement l'importance des anomalies démontrées par les images scintigraphiques. Elle rend compte de l'expérience, qui a montré que les trois paramètres étaient parfois positifs indépendamment les uns des autres. On ne peut donc en négliger aucun et les études de

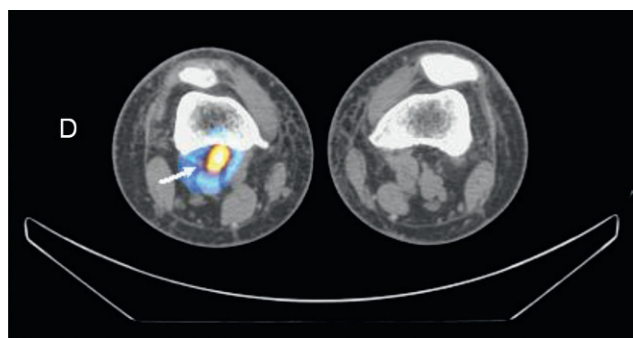


Figure 7.11 Coupe transverse acquise par TEMP-TDM : activité démontrée sur un ganglion poplité droit.

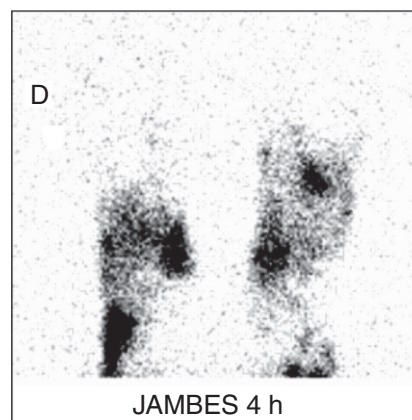


Figure 7.12 Stase bilatérale au niveau des jambes. Les zones les plus noires correspondent à des « *dermal back flows* », les zones moins foncées correspondant à du liquide de stase moins superficiel.

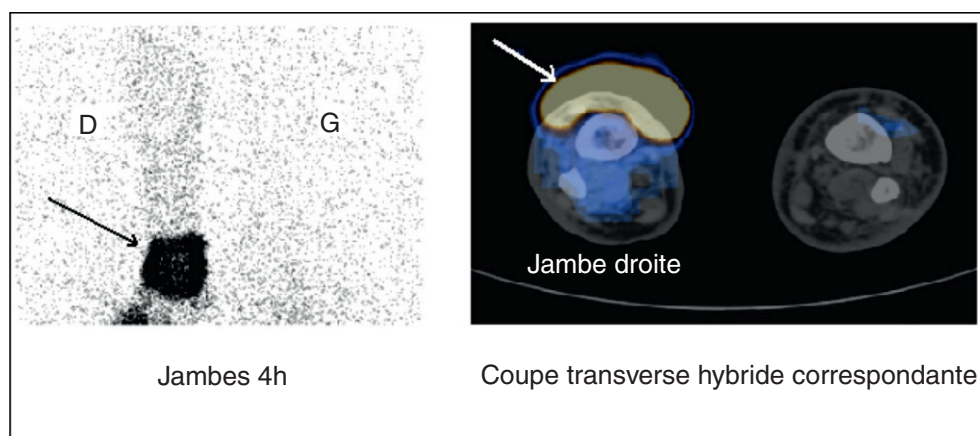


Figure 7.13 À gauche image scintigraphique à 4 h montrant une stase d'activité intense à la partie inférieure de la jambe droite. À droite l'étude de cette stase par TEMP-TDM démontre la situation dermique de la zone de stase.

corrélation clinique doivent être envisagées avec ces trois paramètres pris globalement.

Des discordances entre le diagnostic clinique et l'aspect lymphoscintigraphique peuvent survenir :

- une anomalie scintigraphique d'un membre controlatéral cliniquement normal évoque un équilibre lymphatique fragile capable de se décompenser ;
- inversement si le stade lymphoscintigraphique est minimal (G0 P0 S0) malgré un œdème clinique il peut s'agir d'une insuffisance lymphatique dynamique isolée, ou bien dominante sur un réel début d'altération lymphatique ; il peut aussi s'agir d'une injection dans une zone encore indemne d'atteinte lymphatique.

Conclusion

La lymphographie isotopique indirecte est un procédé d'exploration simple et atraumatique permettant de mettre en évidence l'insuffisance lymphatique mécanique

(lymphœdème), d'en apprécier l'importance grâce à une classification et d'en suivre l'évolution.

La plupart des services de médecine nucléaire sont maintenant équipés de caméras hybrides TEMP-TDM qui superposent les images de tomoscintigraphie avec les images TDM, permettant d'améliorer la sensibilité et la spécificité du diagnostic.

RÉFÉRENCES

- [1] Infante JR, Garcia L, Laguna P, Duran C, Rayo JJ, Serrano J, et al. Lymphoscintigraphy for differential diagnosis of peripheral edema : diagnostic yield of different scintigraphic patterns. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol* 2012 ; 31 : 237–42.
- [2] Burnand KM, Glass DM, Mortimer PS, Peters AM. Lymphatic dysfunction in the apparently clinically normal contralateral limbs of patients with unilateral lower limb swelling. *Clin Nucl Med* 2012 ; 37 : 9–13.
- [3] Szuba A, Shin WS, Strauss HW, Rockson S. The third circulation : radionuclide lymphoscintigraphy in the evaluation of lymphedema. *J Nucl Med* 2003 ; 44 : 43–57.
- [4] Baulieu F, Lorette G, Baulieu JL, Vaillant L. Lymphoscintigraphic exploration in the limbs lymphatic disease. *Presse Med* 2010 ; 39 : 1292–304.

- [5] Jensen MR, Simonsen L, Karlsmark T, Bülow J. Lymphoedema of the lower extremities-background, pathophysiology and diagnostic considerations. *Clin Physiol Funct Imaging* 2010; 30 : 389–98.
- [6] Burnand KM, Glass DM, Sundaraiya S, Mortimer PS, Peters AM. Popliteal node visualization during standard pedal lymphoscintigraphy for a swollen limb indicates impaired lymph drainage. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 197 : 1443–8.
- [7] Luongo JA, Scalcione LR, Katz DS, Yung EY. Progression of clinically stable lymphedema on lymphoscintigraphy. *Clin Nucl Med* 2009; 34 : 585–8.
- [8] Shenoy RK, Suma TK, Kumaraswami V, Dhananjayan G, Rahmah N, Abhilash G, et al. Lymphoscintigraphic evidence of lymph vessel dilation in the limbs of children with *Brugia malayi* infection. *J Commun Dis* 2008; 40 : 91–100.

Explorations de la microcirculation

PLAN DU CHAPITRE

8.1 Capillaroscopie.	387	Valeurs pathologiques à l'avant-pied	
Méthodologie d'examen.	388	chez le patient avec AOMI	406
Méthodologie d'analyse	388	Au total.	407
Sémiologie capillaroscopique.	388	8.4 TcPO₂ d'effort	408
Applications cliniques.	395	Contexte clinique.	408
Capillaroscopie en pleine peau		Avantages théoriques de la TcPO₂	
et troubles trophiques vasculaires.	398	d'effort	408
Capillaroscopies dynamiques	400	Méthodologie.	408
Conclusion	402	Interprétation et limites de la technique .	409
8.2 Mesure de la pression digitale.	402	Indications	409
Technique	403	Place parmi les autres examens	
Valeurs normales et pathologiques. . . .	403	vasculaires	409
Indications, intérêt clinique	404	Conclusion	411
8.3 Mesure de la pression transcutanée		8.5 Explorations fonctionnelles	
d'oxygène (TcPO₂)	405	hors imagerie.	411
Principe et méthodologie d'examen . .	405	Laser doppler	411
Tests de sensibilisation	406	Imagerie laser de granularité	
Précision de la mesure, limites.	406	(Laser Speckle Contrast Imaging, LSCI)	415
Valeurs normales à l'avant-pied.	406	Conclusion	415

8.1 Capillaroscopie

Ph. Lacroix, P. Carpentier, J.-L. Guilmot

La capillaroscopie est une technique de visualisation de la microcirculation superficielle *in vivo* par l'intermédiaire d'un système optique grossissant. Les capillaires dermiques nécessitent pour devenir visibles l'application d'un fluide visqueux, habituellement de l'huile, qui supprime l'opacité normale de l'épiderme et le rend transparent. Une source lumineuse en épi-illumination, permet de mieux visualiser le lit capillaire en limitant une trop grande réflexion vers l'optique (Figure 8.1). La colonne sanguine est visualisée et non le capillaire lui-même, et seulement les capillaires fonctionnels au moment de l'examen. Idéalement chaque examen doit être associé à la prise de documents photographiques qui permettent de suivre l'évolution de la pathologie (Figure 8.2).

L'une des principales indications est l'étude de la morphologie des capillaires au cours des acrosyndromes vasculaires. Le site d'examen le plus fréquent est donc le lit unguéal, zone limitée par la cuticule (repli sus-unguéal) qui le sépare de l'ongle et qui s'étend sur quelques millimètres en direction de la base de la dernière phalange.

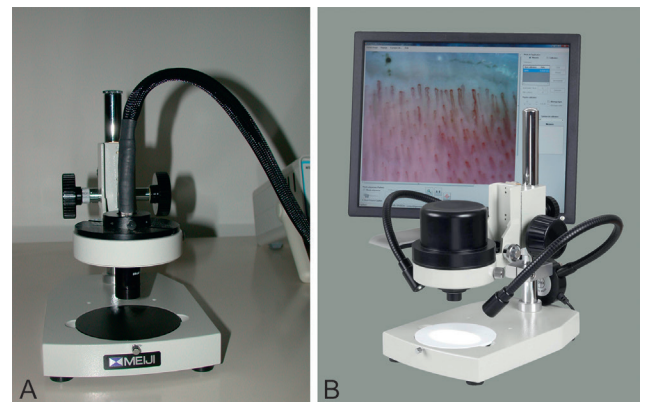


Figure 8.1 Capillaroscopes. Éclairage central (A). Source : Atlas de capillaroscopie, Elsevier Masson, 2013.

Le repli péri-unguéal est la seule zone cutanée où les capillaires sont parallèles à l'épiderme et donc visualisés sur toute leur longueur, alors qu'ailleurs ils sont perpendiculaires à l'épiderme et ne présentent à la visualisation que le sommet des anses capillaires.

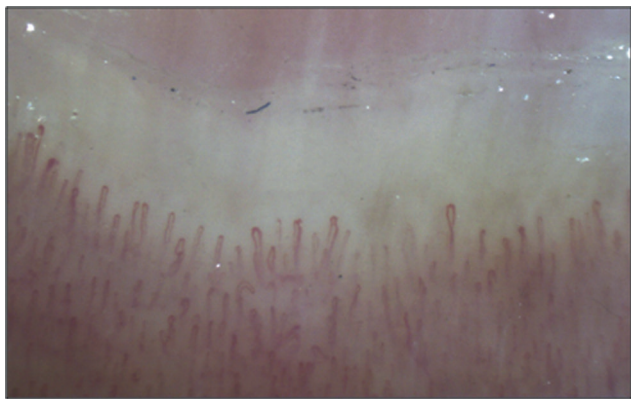


Figure 8.2 Capillaroscopie normale.

Les principaux avantages de la capillaroscopie sont :

- la facilité de mise en œuvre : une goutte d'huile sur la peau et un système optique grossissant, même bon marché, suffisent ;
- la totale innocuité qui permet de faire un suivi sans aucune contrainte pour le patient ;
- la rapidité de l'examen : la visualisation des quatre derniers doigts de chaque main prend moins de 10 minutes, avec la prise de pression digitale, l'ensemble de l'examen prend environ 30 minutes ;
- le faible coût.

Méthodologie d'examen

L'examen doit être réalisé dans de bonnes conditions de confort thermique pour éviter les artefacts de vasoconstriction ; idéalement, il faut éviter la consommation de thé, de café et de tabac dans les heures qui précèdent l'examen.

Le patient est assis à côté ou face à l'examineur, avant-bras à angle droit, main bien à plat, le doigt examiné reposant si possible sur un coin en bois de façon à présenter le repli unguéal bien à plat. Les capillaires du derme périunguéal sont observés après avoir déposé une goutte d'huile sur l'épiderme afin de le rendre transparent. L'observation ne visualise pas la paroi du capillaire, mais les érythrocytes qui en moulent la lumière. Ce sont donc seulement les capillaires fonctionnels au moment de l'examen qui sont visibles. L'examen est réalisé sur l'ensemble des zones péri-unguéales des 8 doigts facilement accessibles. Les pouces sont plus difficiles à placer sous l'objectif du microscope et peu informatifs ; de même, l'examen péri-unguéal des orteils n'est pas réalisé en pratique courante.

Méthodologie d'analyse

L'analyse porte successivement sur :

- la forme des capillaires de la dernière rangée, normalement en épingles à cheveux orientées parallèlement à l'axe du doigt ; on apprécie le degré de tortuosité éventuelle, l'existence de ramifications et de dilatations parfois monstrueuses ;
- leur taille, avec un diamètre de chaque branche qui varie physiologiquement de 6 à 12 μm . L'anse afférente (pôle artériolaire du capillaire) est plus fine, 5 à 7 μm , l'anse efférente (pôle veinulaire) est un peu plus large, 7 à 12 μm ;

- leur densité linéaire environ de 9 à 12 anses par millimètre au niveau de la dernière rangée d'anses ; leur répartition est normalement régulière et homogène. Une mire intégrée à l'optique du microscope ou accessible dans le logiciel permet de compter les capillaires ;
- leur arrangement peut être perturbé par l'existence de zones de désorganisation ou de zones avasculaires ;
- le flux sanguin qui les parcourt, dont la couleur peut varier du rouge vif à la cyanose en fonction de la saturation de l'hémoglobine ;
- en oxygène (O_2) ; on peut également en apprécier à fort grossissement la vitesse et l'homogénéité ou au contraire l'existence d'un flux granulaire ou discontinu évocateur d'aggrégation érythrocytaire (« sludge ») ;
- les tissus péri-capillaires : leur transparence ou l'impression de flou de l'image est notée. On recherche l'existence de halos soulignant le contour des papilles dermiques, de dépôts jaunâtres d'exsudats à la limite de ces papilles, et surtout d'hémorragies brunâtres qui migrent en volutes de fumée du sommet du capillaire vers la lunule péri-unguéal.

La mesure de densité, pour être correcte, doit être réalisée à la base des capillaires de la rangée d'anses la plus distale car la répartition du sommet des anses n'est pas parfaitement homogène (Figure 8.3). Si la mesure est faite uniquement au sommet, elle risque de méconnaître les anses les plus courtes. Tous les capillaires ne sont pas exactement dans le même plan et compte tenu de la faible profondeur de champ, ils peuvent ne pas tous apparaître nets. Le décompte doit se faire sur l'ensemble des capillaires de la première rangée, qu'ils soient nets ou un peu flous. Une densité inférieure à 8 ou 9 par millimètre doit être considérée comme pathologique. Au terme de l'examen, on répertorie les anomalies retrouvées.

Sémiologie capillaroscopique

Aspect capillaroscopique normal

Les capillaires de la rangée la plus distale sont fins, disposés de façon régulière comme les dents d'un peigne, de longueur maximale à 350 μm . La branche efférente est plus large que la branche afférente. À fort grossissement, on peut visualiser l'écoulement sanguin.

Morphologie capillaire

La morphologie la plus fréquente de l'anse capillaire est celle d'une épingle à cheveux ou d'un U inversé lisse et

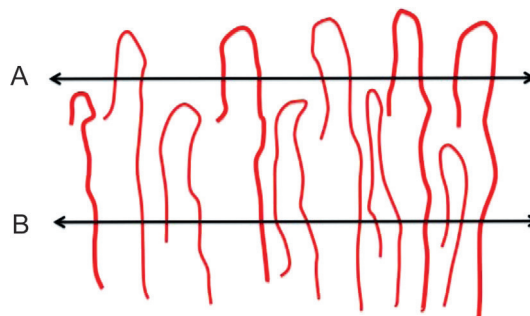


Figure 8.3 Positionnement optimal de la mire. Source : Atlas de capillaroscopie, Elsevier Masson, 2013.

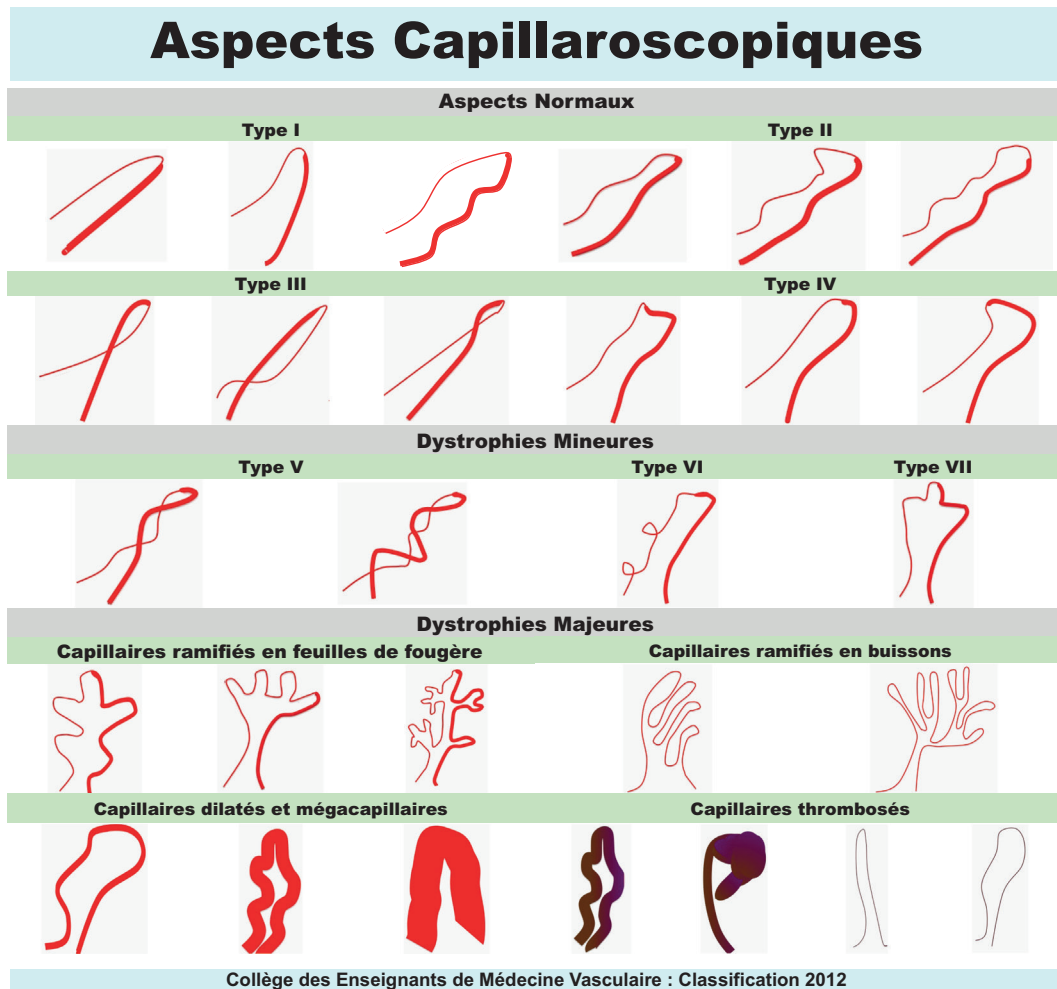


Figure 8.4 Aspect des anses. En l'absence de pathologie, l'architecture capillaire reste stable au cours du temps. L'emplacement d'une anomalie capillaire isolée reste identique année après année, constituant l'équivalent d'une empreinte digitale. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

harmonieux. Les anses capillaires peuvent prendre d'autres formes non pathologiques essentiellement du fait d'ondulations (Figure 8.4).

Densité capillaire

La densité capillaire est généralement de 9 à 12 anses par millimètre, toujours supérieure à 8. Le comptage des anses nécessite une mire graduée. Afin de parvenir à un comptage optimal, la mire doit être placée à la base de la première rangée (Figure 8.5). Les remaniements du rebord périunguéal modifient parfois l'orientation des capillaires qui deviennent obliques, rendant difficile l'analyse de l'anse capillaire, mais permettant toutefois d'évaluer le nombre d'anses (Figure 8.6); un aspect particulier en « banc de poissons » est parfois observé sans caractère pathologique (Figure 8.7).

Fond et tissus péricapillaires

La couleur du fond dépend de la pigmentation cutanée et des plexus veineux sous-jacents; elle est habituellement de teinte rosée chez le Caucasien. Ces plexus veineux sont parfois visibles quand la peau est fine, le plus souvent sur les

deux derniers doigts (Figure 8.8). Les gouttelettes de sueur et les canaux sudoripares sont parfois visibles.

Écoulement

Sur le plan fonctionnel, l'écoulement sanguin, dont le flux est normalement discontinu, est plus facilement visible à fort grossissement. Les vitesses d'écoulement sont variables d'un capillaire à l'autre et dans un même capillaire en fonction du temps.

Formes cliniques

L'intensité de la pigmentation cutanée, les débordements de vernis à ongles, l'hyperkératose des travailleurs manuels comme l'onchophagie et certains soins de manucurie peuvent être sources de difficultés d'examen ou d'artefacts microtraumatiques.

Chez les enfants la densité capillaire est un peu plus faible que chez l'adulte et les anses sont plus courtes. L'association de branches courtes et de plexus rencontrée chez les plus jeunes enfants donne un aspect en candélabre (Figure 8.9). Chez le sujet âgé l'examen est sans particularité. La peau est souvent plus fine et les plexus nettement visibles.

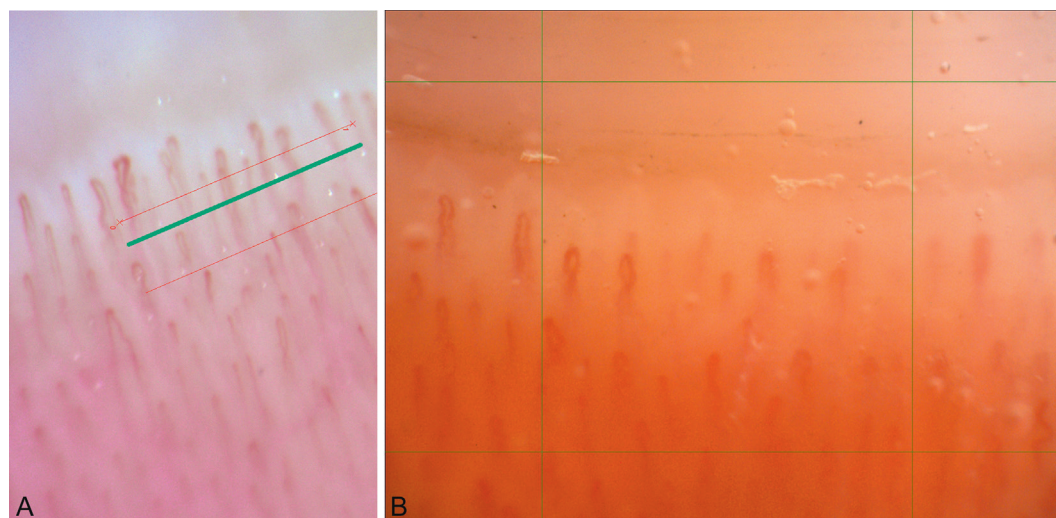


Figure 8.5 Positionnement de la mire. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

Anomalies capillaroscopiques

Anomalies qualitatives

Anomalies morphologiques de l'anse

Le mégacapillaire est une anomalie remarquable par son aspect monstrueusement dilaté : le diamètre de la lumière capillaire est supérieur à 50 μm et peut atteindre plus de



Figure 8.6 Anses obliques. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

200 μm . Le sommet est très élargi, d'allure anévrysmale, les deux branches sont dilatées, le plus souvent courtes et écartées à leur base. Il peut prendre un aspect anarchique en flaque aux contours irréguliers (Figures 8.10). Les parois du mégacapillaire sont également altérées, comme en témoignent la fréquence des hémorragies associées et souvent la présence d'un halo d'œdème (Figures 8.11 et 8.12).

Sa valeur diagnostique est importante : le mégacapillaire isolé, unique sur l'ensemble des doigts, incite à la surveillance mais n'a pas de valeur diagnostique définitive, mais dès la présence de deux mégacapillaires sur deux doigts différents, le diagnostic est orienté vers une micro-angiopathie spécifique des connectivites : sclérodémie systémique, dermatomyosite, connectivites mixtes et syndromes de chevauchement. La plupart du temps, les mégacapillaires sont nombreux et associés à des signes de souffrance capillaire (œdème, hémorragies, désorganisation et raréfaction capillaire), constituant ce qu'il est convenu d'appeler le « paysage sclérodermique ».

Le capillaire thrombosé est une anse fantôme, irrégulière, dans laquelle aucun mouvement de flux n'est constaté. Il prend les teintes de la biligénie après un aspect cyanique initial. Le capillaire thrombosé ne doit pas être confondu avec une anse filiforme qui retrouve un calibre normal lors de l'élévation de pression veineuse (manchon à la racine doigt

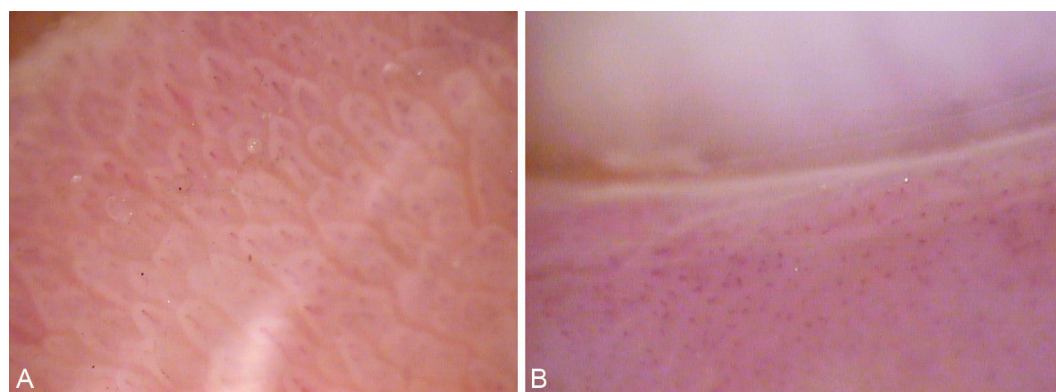


Figure 8.7 Aspect en banc de poissons. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

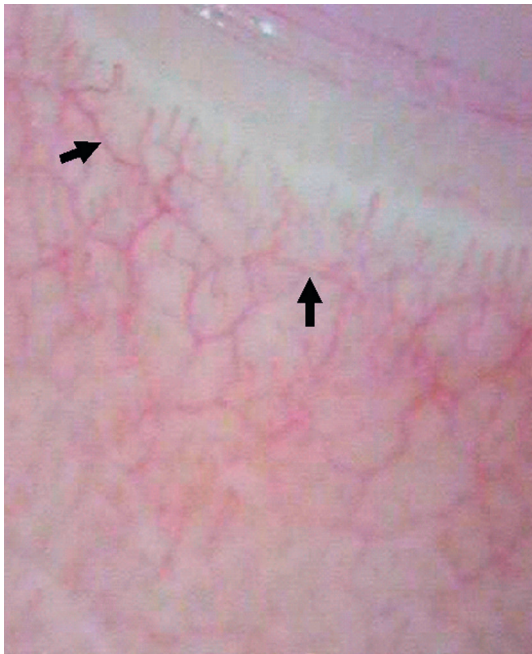


Figure 8.8 Capillaroscopie normale. Visualisation des anses capillaires et des plexus veineux. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

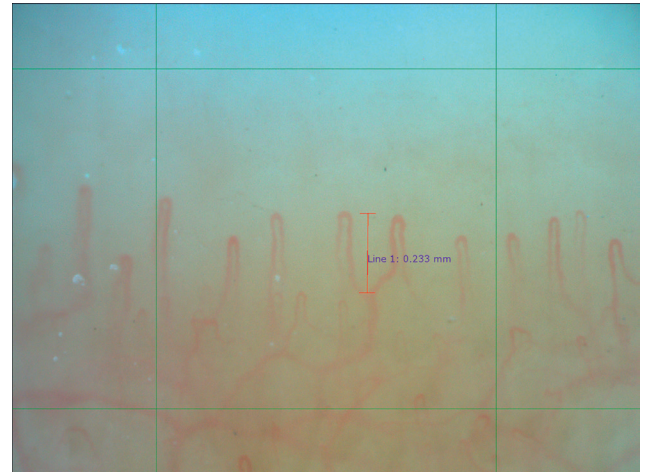


Figure 8.9 Enfant. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

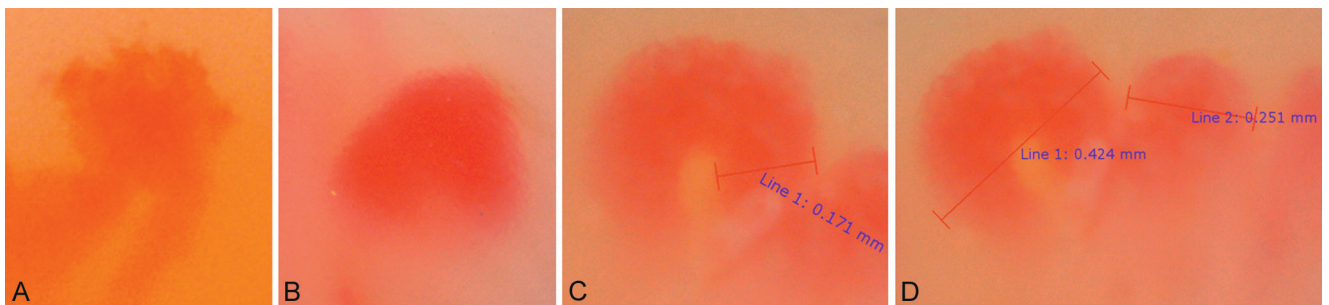


Figure 8.10 Mégacapillaire. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

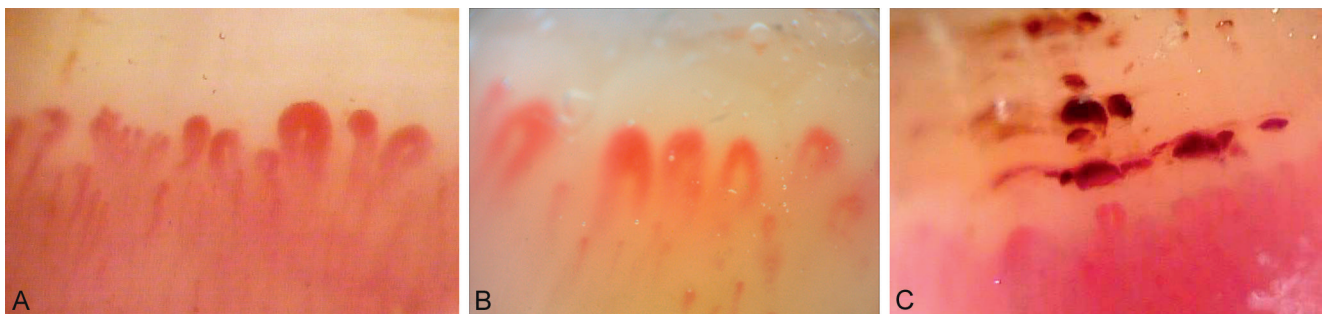


Figure 8.11 Mégacapillaire et dystrophies. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

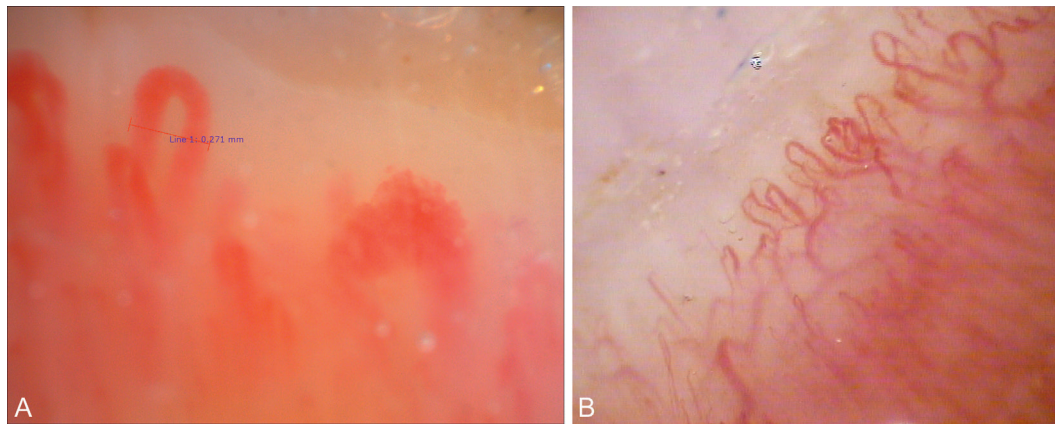


Figure 8.12 Mégacapillaire et dystrophies. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

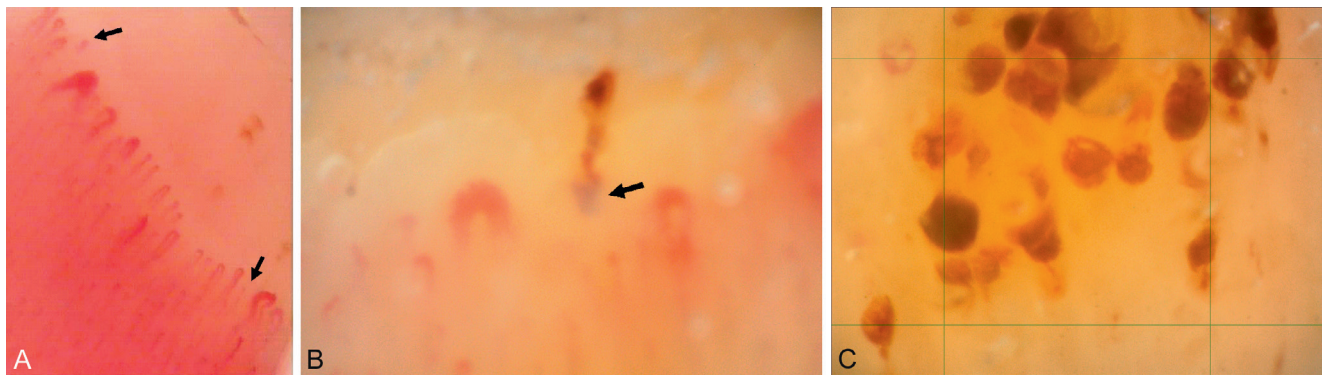


Figure 8.13 Capillaire thrombosé. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

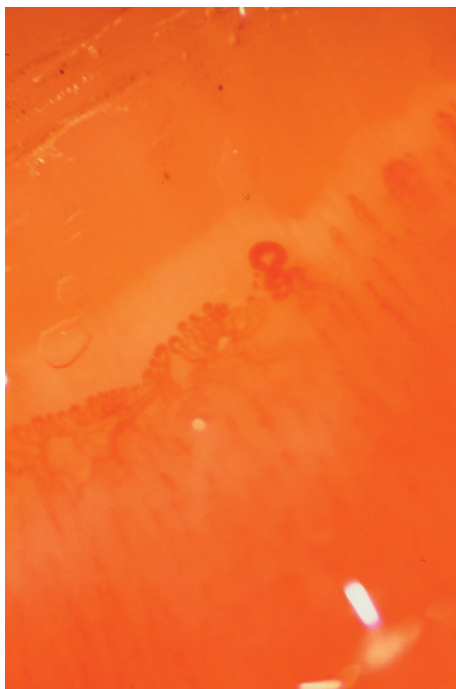


Figure 8.14 Capillaires dystrophiques et ramifiés (Sharp). Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

gonflé à 50 mmHg), ni avec un phénomène de *sludge*. Il signe une microangiopathie organique (Figure 8.13).

Les autres dystrophies majeures correspondent à des aspects ramifiés en buissons ou en feuilles de fougères (Figure 8.4) ou à des dilatations importantes qui n'atteignent pas le diamètre de 50 μ m. La présence de ces dystrophies est anormale si elles sont nombreuses (Figure 8.14).

Désorganisation

Elle est caractérisée par la disparition de l'architecture classique : perte de parallélisme des anses entre elles, défaut d'alignement de la première rangée. Cette désorganisation signe une micro-angiopathie organique (Figure 8.15).

Anomalies quantitatives

Réduction du nombre des capillaires

On parle de réduction du nombre des capillaires si l'on dénombre moins de 9 capillaires par millimètre. Un nombre inférieur à 7 par millimètre définit la raréfaction capillaire. Notée sur plusieurs doigts, elle est le témoin d'une micro-angiopathie organique.

Zone avasculaire

Par définition, une zone avasculaire est une plage où la densité capillaire est inférieure à 2/mm (Figure 8.16).



Figure 8.15 Désorganisation. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

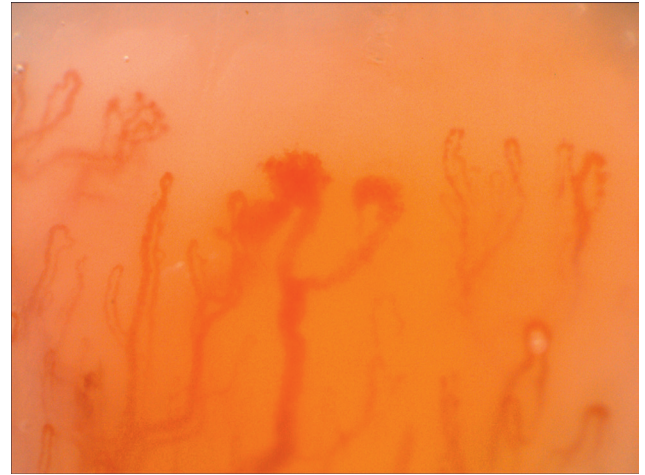


Figure 8.17 Sludge. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.



Figure 8.16 Zone avasculaire. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

Anomalies de l'écoulement sanguin

Le courant circulatoire intermittent correspondant au passage des hématies est visible à un grossissement moyen ou fort. Il peut être ralenti et on distingue alors deux situations la stase et le *sludge*.

La stase capillaire : simple ralentissement circulatoire souvent associé à une dilatation de la branche efférente de l'anse capillaire ou des plexus veineux sous-papillaires. Elle se voit dans l'acrocyanose ou certains troubles hématologiques responsables d'une hyperviscosité sanguine (polyglobulie, syndrome myéloprolifératif).

Le phénomène de *sludge* est la visualisation des hématies sous forme d'un courant granulaire. Les globules rouges circulent alors par paquets et se déplacent de façon irrégulière (Figure 8.17).

Anomalies des espaces péri-capillaires

L'hémorragie due à l'extravasation des globules rouges à travers la paroi du capillaire, siège dans l'espace péri-capillaire,



Figure 8.18 Hémorragie. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

le plus souvent, dans son prolongement au-delà du sommet. Il s'agit d'une flaque qui prend les teintes de la biligénie au fur et à mesure de son évolution, tout en migrant vers le bord de l'ongle puis disparaît. Elle peut être isolée ou multiple, formant des images « en volutes de fumée » ou « en piles d'assiettes » que l'on ne retrouve pas dans les hémorragies traumatiques (Figure 8.18).

Le flou péri-capillaire peut être localisé ou retrouvé sur tous les doigts, allant du simple halo clair au sommet des capillaires à l'œdème complet noyant toutes les anses. Il persiste quelle que soit la modification de la mise au point (Figure 8.19).

L'exsudat est un dépôt jaunâtre au niveau de la cuticule associé à un flou péri-capillaire important et à des

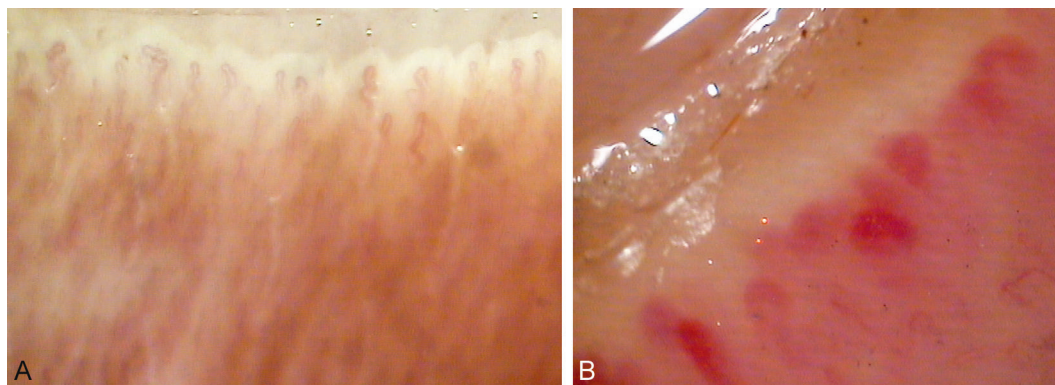


Figure 8.19 Flou. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

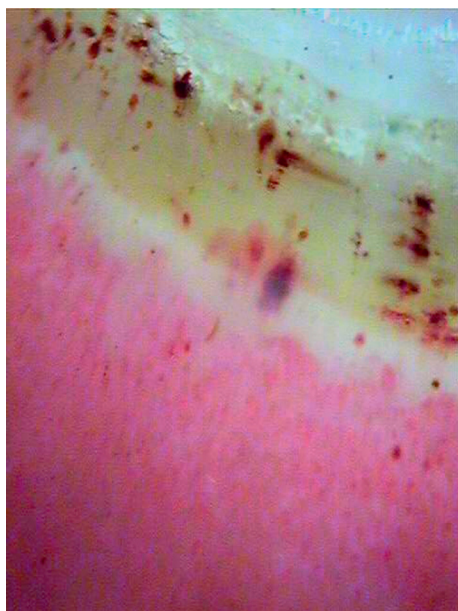


Figure 8.20 Exsudat. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

hémorragies multiples. Il traduit une micro-angiopathie organique sévère (Figure 8.20).

Anomalies de la teinte du fond

Une teinte de fond pâle traduit une diminution du remplissage sanguin des veinules. Elle peut se voir dans de nombreuses situations : ischémie (crise de Raynaud), spasme avec anses filiformes (β -bloquant), anémie (Figure 8.21).

Un fond cyanique témoigne à l'inverse d'une augmentation du remplissage sanguin des plexus veineux sous-papillaires et peut se rencontrer au cours de la stase capillaro veinulaire et de l'hyperviscosité sanguine. Le tableau le plus fréquent est l'acrocyanose essentielle caractérisée par une dilatation capillaro-veinulaire (Figure 8.22).

Répartition topographique des anomalies

Les anomalies décrites ne touchent pas chacun des doigts de façon homogène. Un des doigts peut garder un aspect normal alors que d'autres ont un aspect pathologique. L'examen est donc réalisé sur les 8 doigts, à l'exception des pouces.

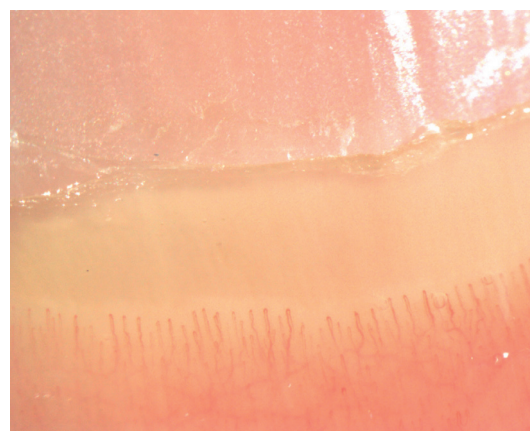


Figure 8.21 Fond pâle. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

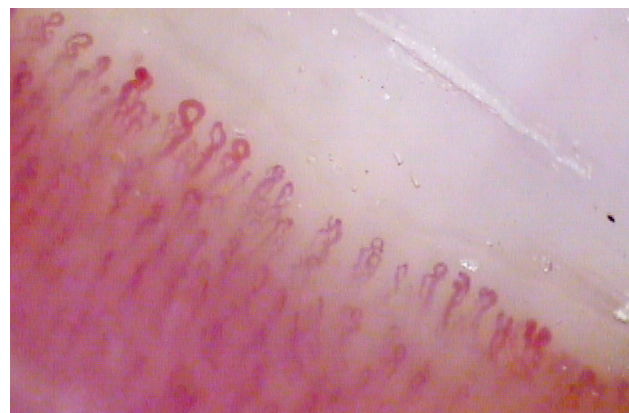


Figure 8.22 Fond cyanique. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

Valeur diagnostique des anomalies décrites

Parmi les différentes anomalies présentées certaines orientent fortement vers le diagnostic de sclérodermie, dermatomyosite et connectivite mixte, ou permettent même de l'affirmer lorsqu'elles sont associées (« *scleroderma pattern* », « paysage sclérodermique »). Ces anomalies sont la présence : de mégacapillaires sur deux doigts, d'une raréfaction capillaire et de zones avasculaires, de capillaires ramifiés, d'une désorganisation architecturale majeure.

Applications cliniques

Devant un phénomène de Raynaud

Le dépistage de la sclérodermie systémique chez un patient souffrant de phénomène de Raynaud est la meilleure indication de la capillaroscopie péri-unguéale. Le phénomène de Raynaud est une pathologie fréquente qui touche entre 5 et 10 % de la population générale. Dans plus de 70 % des cas, il s'agit d'un phénomène de Raynaud primitif, « bénin », cependant le lien entre phénomène de Raynaud et sclérodermie systémique est très particulier. En effet, le phénomène de Raynaud est quasi constant dans la sclérodermie systémique, dont il est le premier signe dans 90 % des cas, et il précède le diagnostic de sclérodermie en moyenne de cinq ans [1, 2].

Définition du paysage sclérodermique

L'aspect capillaroscopique, dénommé « paysage sclérodermique » ou « *scleroderma pattern* » des anglosaxons est caractérisé par l'association d'une raréfaction capillaire, avec souvent de véritables plages avasculaires, et de mégacapillaires, ou au moins de capillaires notablement agrandis.

Tableau 8.1 Sensibilité du paysage sclérodermique observé en capillaroscopie péri-unguéale dans les sclérodermies systémiques

	Prévalence du paysage sclérodermique (critères de l'ACR)
Maricq 1980 n = 173	82 %
Vayssairat 1981 n = 74	94 %
Granier 1986 n = 30	93 %
Blockmans 1996 n = 42	73-100 %*
Ohtsuka 1994 n = 55	90 %
Cutolo 2004 n = 241	99 %

* 73 % pour les sclérodermies limitées anciennement « CREST syndrome », 100 % pour les sclérodermies diffuses.

S'y associent le plus souvent des hémorragies, d'autres dystrophies majeures, et un certain degré de désorganisation capillaire.

Sensibilité et spécificité du paysage sclérodermique

La présence d'un paysage sclérodermique est un critère sensible, que l'on retrouve, chez 70 % à 100 % des patients ayant une sclérodermie systémique établie selon les critères de l'ACR (Tableau 8.1) [3–7]. Le paysage sclérodermique est également très spécifique de la sclérodermie systémique, mais peut être rencontré dans des syndromes « apparentés », tels la dermatomyosite, les connectivites mixtes, quelques rares lupus systémiques et les syndromes de chevauchement. Il n'est jamais observé dans les autres maladies auto-immunes systémiques (polyarthrite rhumatoïde, maladie de Behçet, vascularites).

En présence d'un phénomène de Raynaud isolé, la constatation d'un paysage sclérodermique, au même titre que la présence de facteurs antinucléaires, est un excellent prédicteur de la survenue ultérieure d'une connectivite, et en particulier d'une sclérodermie (Tableau 8.2). Par contre, un patient souffrant d'un phénomène de Raynaud avec un examen clinique normal, une capillaroscopie normale et sans auto-anticorps, n'évolue pas vers une connectivite.

La capillaroscopie ne fait pas encore partie des critères diagnostiques de l'*American College of Rheumatism*. Ces critères sont actuellement en cours de révision, mais Leroy [13] a proposé une classification de la sclérodermie systémique qui intègre la capillaroscopie et les anticorps spécifiques de la sclérodermie (Tableau 8.3), avec le concept de sclérodermie systémique limitée sans atteinte cutanée.

Devant une sclérodermie avérée

Deux auteurs, H. Maricq et M. Cutolo, ont tenté de corréler le paysage capillaroscopique au profil clinique et à l'évolution de la maladie [4, 7, 14, 15].

Classification de Maricq

H. Maricq propose de classer les paysages capillaroscopiques des sclérodermiques en type « actif » : larges plages avasculaires, désorganisation architecturale, et type « lent » :

Tableau 8.2 Suivi de phénomènes de Raynaud suspects

	Phénomènes de Raynaud	Phénomènes de Raynaud suspects	Suivi	Connectivite confirmée lors du suivi
Priollet, 1987	240	26 (signes cliniques anormaux ou immunologie positive)	6 ans	50 %
Lugen, 1995		64 (signes cliniques anormaux ou immunologie positive)	8 ans	50 %
Spencer, 1998 méta-analyse	639	262 (signes cliniques anormaux ou immunologie positive)	4 ans	30 %
Koenig, 2008	784	168 (capillaroscopie ou immunologie positive)	15 ans	50 %
Meli, 2006	1024	133 (capillaroscopie positive isolée)	6,5 ans	82 %

Tableau 8.3 Nouvelle classification de la sclérodermie tenant compte de la capillaroscopie d'après Leroy [13]

1. Sclérodermie systémique limitée = ISS
– Raynaud documenté et capillaroscopie sclérodermique – ou Raynaud documenté et anticorps de type sclérodermique > 1/100° – si Raynaud non documenté : capillaroscopie et anticorps > 1/100
2. Sclérodermie systémique cutanée limitée = lcSS
ISS + sclérose cutanée atteignant les mains, ou les avant-bras ou le visage mais respectant les bras, les cuisses et le tronc
3. Sclérodermie systémique cutanée diffuse = dcSS
Si sclérose cutanée touchant les bras, ou le tronc ou les cuisses

nombreux mégacapillaires, microhémorragies, et valide sur une petite série prospective la valeur pronostique de cette classification sur le risque d'apparition de lésions viscérales (Figure 8.23 et 8.24).

Classification de Cutolo

Celle-ci comporte trois stades :

- le stade précoce (*early*) qui comprend des capillaires dilatés, des mégacapillaires peu nombreux et quelques microhémorragies, pas de raréfaction évidente, une architecture préservée (Figure 8.25) ;
- le stade « actif » (*active*) : raréfaction plus évidente, mégacapillaires fréquents, nombreuses microhémorragies, raréfaction modérée, peu de désorganisation, de rares capillaires ramifiés (Figure 8.26) ;

- et le stade tardif (*late*) avec une désorganisation architecturale, une raréfaction capillaire majeure, de larges zones avasculaires et des capillaires ramifiés (Figure 8.27).

Cutolo a montré qu'il existait une corrélation entre d'une part la raréfaction capillaire et la désorganisation architecturale, et d'autre part l'âge et l'ancienneté de la maladie. Il n'y a pas de différence des stades de Cutolo chez les patients atteints de sclérodermie systémique diffuse ou limitée.

Qu'elles utilisent l'une ou l'autre classification, plusieurs études transversales montrent un lien entre la raréfaction et la désorganisation capillaire avec la sévérité clinique : marqueurs antinucléaires, extension cutanée, ulcères digitaux, degré d'atteinte viscérale. Les études longitudinales restent trop rares pour évaluer définitivement la valeur pronostique de chacune de ces deux classifications concernant tant l'apparition des complications locales que viscérales.

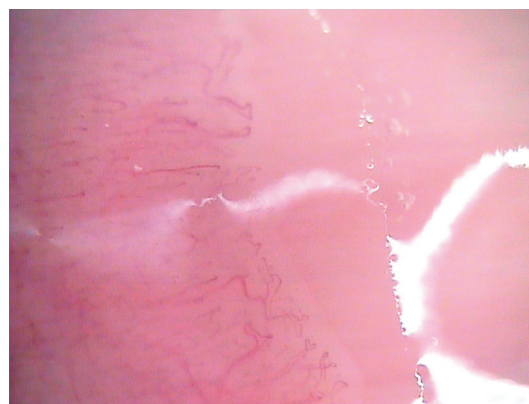


Figure 8.24 Type «actif» de Maricq. Source : Atlas de capillaroscopie, Elsevier Masson, 2013.

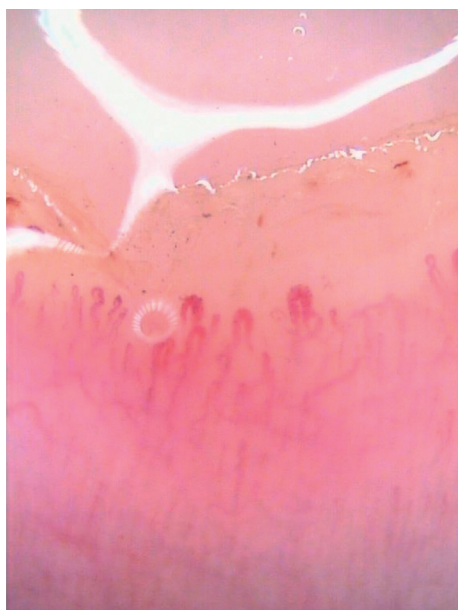


Figure 8.23 Type «lent» de Maricq. Source : Atlas de capillaroscopie, Elsevier Masson, 2013.

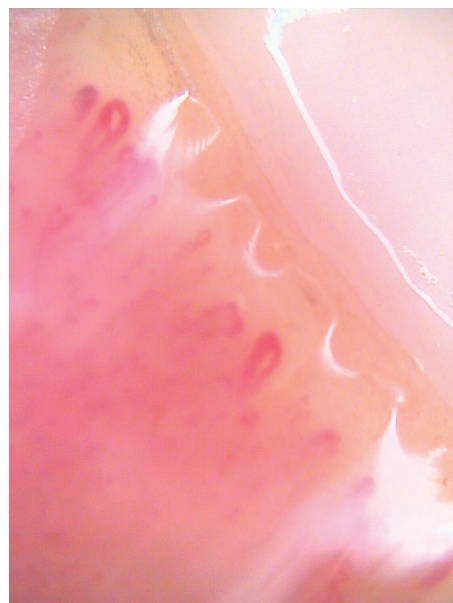


Figure 8.25 Stade «précoce» de Cutolo. Source : Atlas de capillaroscopie, Elsevier Masson, 2013.

Devant un autre acrosyndrome

La performance diagnostique de la capillaroscopie dans les acrosyndromes vasculaires autres que le phénomène de Raynaud est beaucoup plus limitée. Il faut néanmoins connaître certains aspects pour le diagnostic différentiel.

Acrocyanose essentielle

La perturbation capillaroscopique porte à la fois sur la couleur du fond et sur la morphologie des anses. Le fond paraît cyanique, le flux est ralenti et parfois discontinu. Les anses capillaires apparaissent dilatées notamment sur leur partie

efférente. Cette dilatation reste modérée, ne dépassant pas 20–25 μm , et n'altère pas la morphologie harmonieuse de la boucle capillaire. Le réseau veinulaire sous-papillaire est le plus souvent bien visible.

Il peut être difficile de différencier un capillaire dilaté dans l'acrocyanose et une microangiopathie sclérodermique débutante. L'absence d'écartement des deux anses de la boucle capillaire, et la variation du degré de dilatation capillaire en fonction de la saison dans l'acrocyanose peuvent aider à les différencier.

Engelures

L'examen capillaroscopique des engelures n'est pas spécifique, mais ressemble à celui de l'acrocyanose la plupart du temps associée. Sur ce fond d'acrocyanose, il est habituel d'observer des plages de dystrophies capillaires mineures avec microhémorragies témoignant des conséquences trophiques de l'exposition au froid. La capillaroscopie ne permet pas de différencier engelures primitives et secondaires (*chilblain lupus*, cryoglobulines).

Devant une autre connectivite

Dermatomyosite

La capillaroscopie montre ici des lésions similaires à celles observées dans les sclérodermies systémiques (*scleroderma pattern*), à savoir au moins deux critères parmi les suivants :

- boucles capillaires dilatées, mégacapillaires ;
- raréfaction capillaire ;
- plages avasculaires ;
- désorganisation capillaire ;
- capillaires ramifiés ;
- microhémorragies.

La présence de capillaires à la fois géants et ramifiés est assez caractéristique de cette pathologie. La capillaroscopie témoigne du versant cutané de la maladie et peut varier

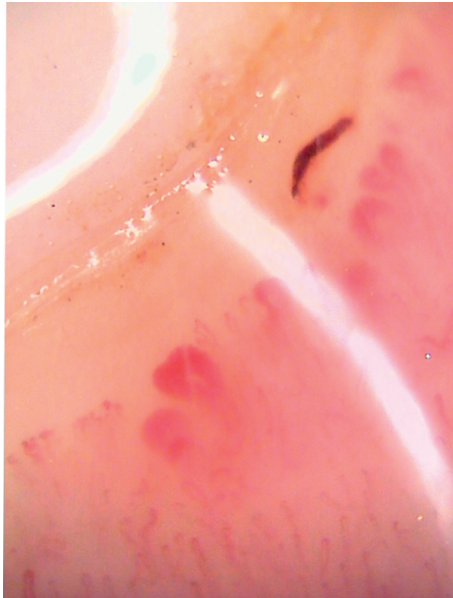


Figure 8.26 Stade « actif » de Cutolo. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

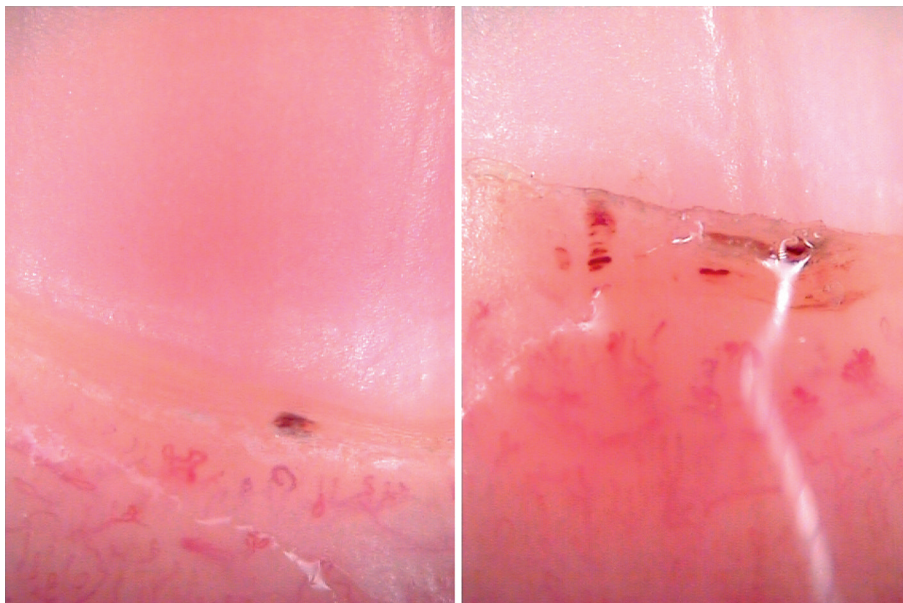


Figure 8.27 Stade tardif de Cutolo. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

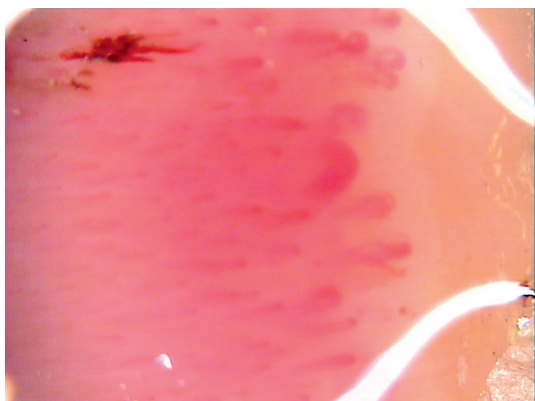


Figure 8.28 Dermatomyosite. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

rapidement en fonction de l'évolution, contrairement à ce qui est observé dans la sclérodémie systémique. La capillaroscopie peut donc avoir un intérêt diagnostique dans les formes de dermatomyosites dont le versant clinique cutané n'est pas typique (Figure 8.28).

Connectivites frustes ou indifférenciées et syndromes de chevauchement

Certaines connectivites empruntent, notamment à leur début, des signes de plusieurs connectivites. La capillaroscopie permet d'apprécier leur « versant sclérodémique ».

Mentionnons le cas particulier du syndrome de Sharp, défini autour de l'existence d'anticorps anti-U1RNP à taux élevés, qui a fait l'objet d'études capillaroscopiques montrant un aspect identique à celui des sclérodémies, mais souvent avec beaucoup de dystrophies et de ramifications (Figure 8.29).

Capillaroscopie en pleine peau et troubles trophiques vasculaires

Introduction

L'apparition d'appareillages compacts avec objectif « contact » appliqués sur la peau a permis de réaliser des capillaroscopies en-dehors du lit unguéal, et notamment en pleine peau.

Technique

L'objectif est apposé sur la peau après application d'une goutte d'huile. Un faible grossissement ($\times 50$ par exemple) permet la visualisation d'un large champ et une meilleure profondeur. L'objectif « contact » est muni d'un cône de plastique appliqué directement sur la peau. Pour le membre inférieur, le sujet doit être installé en position assise pour permettre une bonne visibilité des capillaires. En dehors du lit péri-unguéal, les capillaires sont généralement perpendiculaires au plan cutané et seul leur sommet est visible sous la forme d'un point ou d'une virgule (Figure 8.30). La mesure de densité capillaire est réalisée par unité de surface. La densité capillaire est variable selon la zone du tégument, habituellement de 30 à 50/mm² [16, 17].

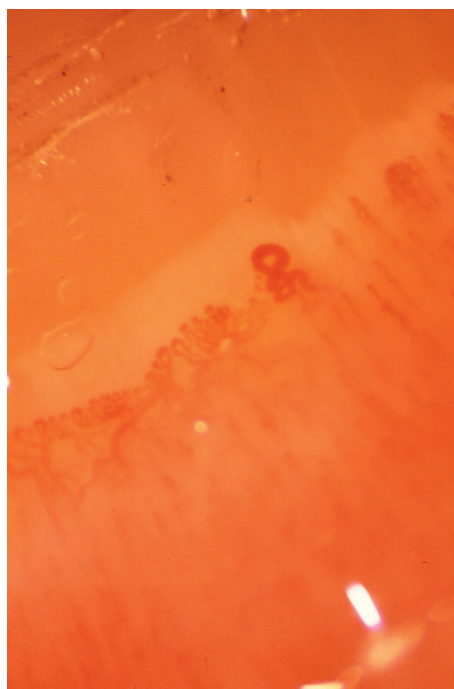


Figure 8.29 Syndrome de Sharp. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.



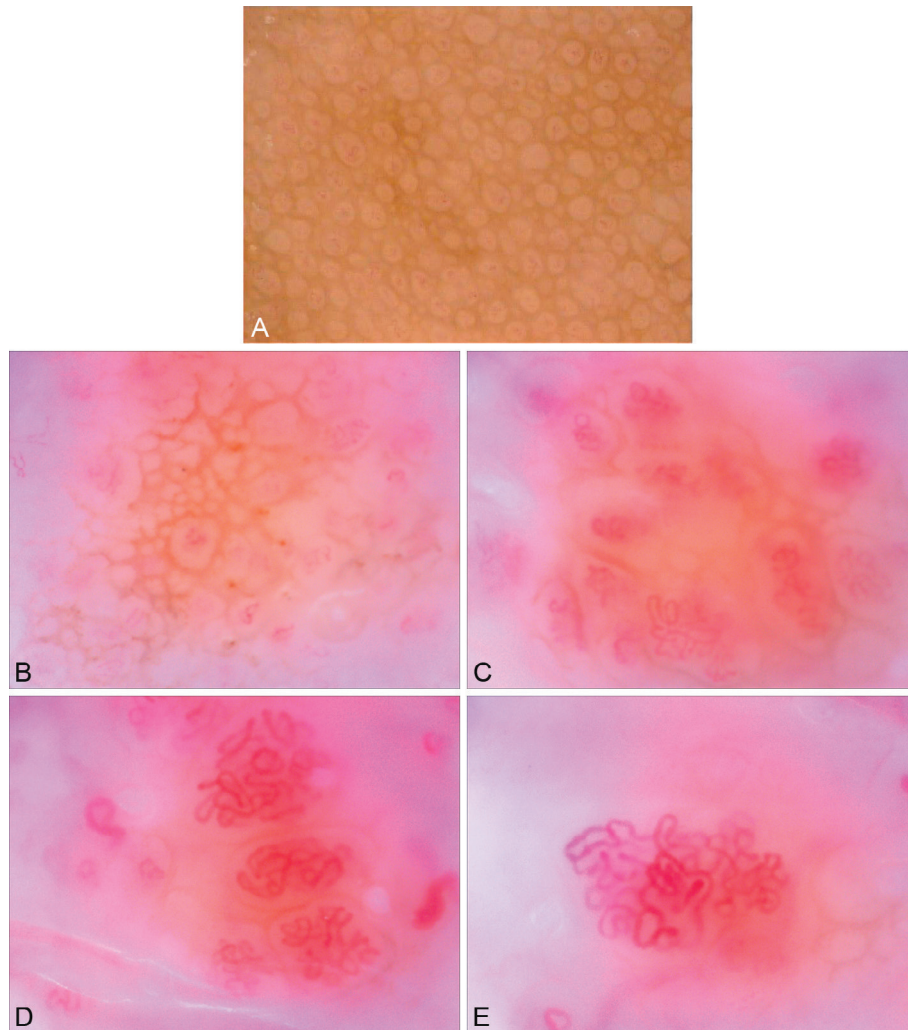
Figure 8.30 Capillaroscopie en pleine peau. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

Capillaroscopie en pleine peau dans les troubles trophiques vasculaires

Artériopathie des membres inférieurs (AOMI)

Fagrell [18] a décrit trois stades de gravité croissante en capillaroscopie au dos du pied, associés à un risque croissant de nécrose cutanée [1], dilatation capillaire [2], œdème péri-capillaire [3], raréfaction capillaire majeure de densité.

La réduction de densité capillaire fonctionnelle est fonction de la sévérité de la maladie. Une densité capillaire de 20/mm² semble constituer un seuil pronostique chez les sujets en ischémie chronique non revascularisable [19].



Figures 8.31 Raréfaction des capillaires pelotonnés dans le cadre d'une insuffisance veineuse. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

Insuffisance veineuse chronique

Au niveau des lésions de dermite ocre, les papilles dermiques s'élargissent et leurs contours sont rehaussés par les dépôts d'hémosidérine. Dans les zones d'hypodermite scléreuse, les capillaires sont dilatés, allongés et tortueux, et il existe une importante diminution de densité capillaire qui s'accompagne d'une tortuosité pouvant aller jusqu'à la forme de « peloton glomérulaire » [20]. En périphérie des zones d'atrophie blanche, avasculaires, il existe des capillaires élargis qui deviennent pratiquement parallèles au plan cutané [16]. Lorsque la densité capillaire est diminuée en position couchée et ne varie pas en position debout, le risque d'ulcère paraît plus grand (perte du réflexe postural) [21] (Figures 8.31).

Angiodermite nécrotique

La pathogénie des angiodermites nécrotiques reste mal connue mais semble faire intervenir le plus souvent l'artériolosclérose dans le cadre de l'hypertension artérielle. Il a été observé en peau saine un allongement des capillaires,



Figure 8.32 Angiodermite nécrotique. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

très tortueux, et en peau péri-ulcéreuse des dilatations capillaires très importantes avec micro-anévrysmes et hémorragies [22] (Figure 8.32).

Hypertension artérielle et anti-angiogéniques

Hypertension artérielle

De nombreuses études ont rapporté une raréfaction microvasculaire fonctionnelle, structurale ou mixte dans tous les modèles expérimentaux d'hypertension artérielle. Chez l'homme, la rétine, la conjonctive et les muqueuses buccales ont été étudiées, mais la technique la plus couramment utilisée dans les travaux concernant l'hypertension artérielle est la capillaroscopie en pleine peau sous stase veineuse obtenue par l'application d'un brassard gonflé à une pression infradiastolique (40 à 60 mmHg).

De nombreuses études ont mis en évidence une diminution de la densité microvasculaire chez des patients hypertendus, d'environ 10 %, tant au niveau du doigt que de l'avant-bras. Cette raréfaction capillaire précéderait l'apparition de l'hypertension artérielle (sujets normotendus ayant une prédisposition familiale à l'hypertension artérielle). Enfin, il a été retrouvé une corrélation négative entre la densité capillaire cutanée et le risque cardiovasculaire estimé selon la formule de Framingham [23–25].

Traitement anti-angiogénique

L'hypertension artérielle (HTA) est l'effet secondaire le plus fréquent observé au cours des traitements anti-VEGF, quels que soient leur type et leur mécanisme d'action. Il est généralement admis [26] que les effets hypertenseurs des stratégies anti-VEGF sont liés à l'inhibition de la production de monoxyde d'azote (NO) par les vaisseaux et en particulier par les artérioles de résistance. La densité des capillaires a été mesurée au niveau cutané avant et après traitement (6 mois) par bevacizumab. Ce travail a montré que l'hypertension artérielle et l'augmentation des résistances périphériques seraient non seulement liées à une vasoconstriction dépendant du NO, mais aussi à une diminution structurale du nombre et de la densité des microvaisseaux tissulaires, siège principal des résistances périphériques [27].

Capillaroscopies dynamiques

Pression capillaire

Les capillaires périunguéaux sont parmi les plus larges de l'organisme et leur diamètre autorise le cathétérisme par des micropipettes dont le diamètre distal avoisine le micron. Cela nécessite un capillaroscope à fort grossissement ($\times 200$), un système de fixation du doigt par arrimage de la table unguéale au microscope, et un micromanipulateur

tridimensionnel. Quand la micropipette pénètre dans la lumière capillaire, les hématies l'envahissent sous l'effet de la pression sanguine. La micropipette est emplie de sérum physiologique et connectée à un manomètre à eau, celui-ci permet de mesurer la contre-pression qui permet d'équilibrer la pression capillaire. L'équilibre est attesté sous le capillaroscope par la stabilité de l'interface hématies-sérum physiologique (Figure 8.33). Des mesures ponctuelles réalisées de cette manière ont permis de valider chez l'homme le modèle d'échanges hydriques transcapillaires. Les chiffres de pression intracapillaire varient habituellement entre 10 et 30 mmHg. Une dysrégulation de la pression capillaire à l'orteil chez le patient diabétique a pu être démontrée à partir cette technique. Le dispositif peut être complété par un système de rétrocontrôle électronique fondé sur la résistivité électrique de la micropipette (« *servo-nulling system* ») : il devient alors possible de mesurer les variations de la pression capillaire en fonction du temps. C'est de cette manière qu'il existait une transmission de la pulsatilité artérielle à l'étage capillaire, et que la vasomotion (vasomotricité artériolaire spontanée) avait également une influence à ce niveau.

Vélocimétrie capillaire

L'examen des capillaires périunguéaux à fort grossissement ($\times 200$ et plus) permet de visualiser l'aspect granulaire du sang et de son écoulement capillaire, dont la vitesse (vélocité) devient ainsi mesurable, habituellement entre $-0,05$ mm/sec (vitesse légèrement négative dans certaines situations de stase) et 2 mm/sec.

L'utilisation de la vidéodensitométrie, analogique puis numérique, a permis de réaliser des enregistrements prolongés de la vélocité capillaire. L'aspect granulaire de l'écoulement se traduit en effet par des variations de la densité du signal optique en un point donné du capillaire en fonction du temps. Si deux fenêtres de densitométrie sont positionnées en série le long d'un capillaire, le décalage de temps entre les courbes de densitométrie obtenues au niveau de ces deux fenêtres est fonction directe de la vitesse moyenne d'écoulement entre les deux points et de la distance qui les sépare. L'analyse des signaux de corrélation croisée permet de produire la courbe des vélocités tout en vérifiant la qualité de la mesure, et même d'obtenir des mesures simultanées sur plusieurs capillaires voisins, puisqu'elle est réalisée sur un enregistrement qui peut être « rejoué » plusieurs fois. Cette technique a permis d'explorer l'hémodynamique capillaire physiologique (hyperémie postischémique, variations positionnelles) et pathologique (artériopathie, hypertension, polyglobulie...).

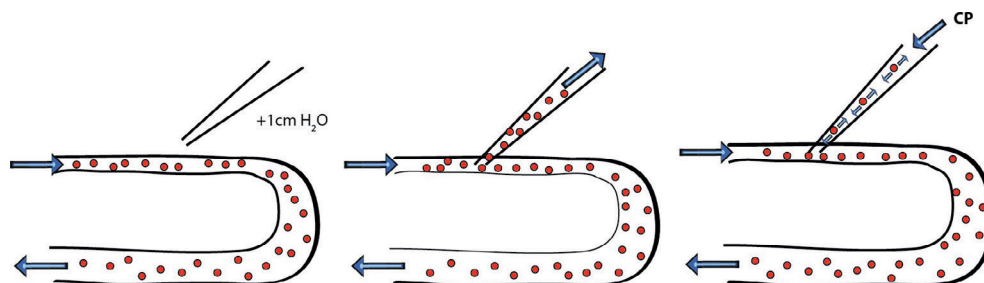


Figure 8.33 Technique manométrique. Source : Atlas de capillaroscopie, Elsevier Masson, 2013.

Une limite de ces techniques vélocimétriques est d'être dépendante de la qualité des images. Les mesures sont donc nécessairement effectuées sur des capillaires de morphologie régulière et souvent de grande taille, ce qui pose la question de la représentativité des résultats. Cette limite a été résolue par le couplage récent d'un laser Doppler avec le capillaroscope. Ce dernier sert seulement d'instrument de visée pour choisir le capillaire, dont la qualité d'image n'a plus d'importance, la technique étant même applicable en pleine peau. Par contre, cet appareillage ne permet que des mesures en temps réel et donc monocapillaires.

Perméabilité capillaire

L'injection intraveineuse d'un traceur coloré telle la fluorescéine sodique permet d'examiner à l'aide d'un capillaroscope à fluorescence, le passage transcapillaire de cette petite molécule. La fluorescence péri-capillaire est facilement quantifiable et permet une approche des échanges de diffusion transcapillaire et interstitielle de petites molécules par analyse des courbes de densitométrie à large fenêtre correspondant à environ 1 mm² de surface tégumentaire (Figure 8.34).

D'un simple point de vue morphologique, la visualisation de plages d'hyper-fluorescence péri-capillaire, dites en flammèches, témoigne d'une souffrance endothéliale localisée décrite dans la micro-angiopathie sclérodermique (Figure 8.35) et dans l'ischémie critique.

L'utilisation de caméras à infrarouges hypersensibles permet de visualiser le vert d'indocyanine qui se fixe à l'albumine et permet de quantifier la perméabilité capillaire aux macromolécules, mais aussi d'évaluer l'importance du manchon plasmatique dans l'écoulement capillaire.

Capillaroscopie lymphatique

L'injection intradermique de macromolécules fluorescentes (FITC-Dextrans) permet d'opacifier les canalicules lymphatiques du derme sous-papillaire et de les visualiser par capillaroscopie de fluorescence. On peut ainsi en examiner la morphologie, ce qui a permis de distinguer les différents types de lymphœdèmes constitutionnels selon qu'ils touchent les canalicules (absence de réseau) ou les collecteurs (« trop belle » image), et de montrer l'importance de la microangiopathie lymphatique dans la lipodermatosclérose de l'insuffisance veineuse (Figure 8.36). La visualisation des canalicules lymphatiques permet d'appliquer les techniques hémodynamiques décrites ci-dessus. Les mesures de pression ont notamment confirmé l'influence du péristaltisme lymphatique sur la pression d'amont.

Morphométrie capillaire

À partir d'images capillaroscopiques de bonne qualité, les systèmes informatiques permettent d'extraire facilement des données quantitatives de taille, densité, et des paramètres morphométriques du réseau capillaire. Ceci permet

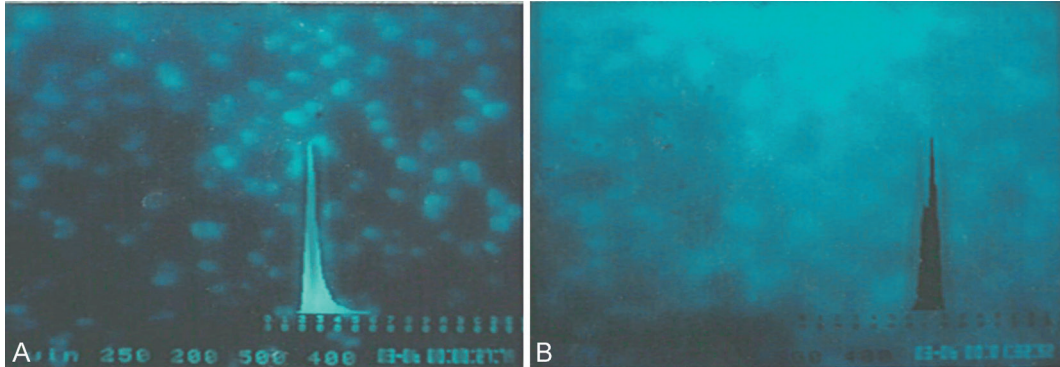


Figure 8.34 Capillaroscopie de fluorescence. **A** : Phase vasculaire : la fluorescéine envahit de manière plus ou moins homogène les boucles capillaires, ici visibles par leur sommet en pleine peau. **B** : phase interstitielle : la fluorescéine diffuse dans le tissu et sa vitesse d'homogénéisation dépend de la conductance et principalement du degré d'hydratation. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

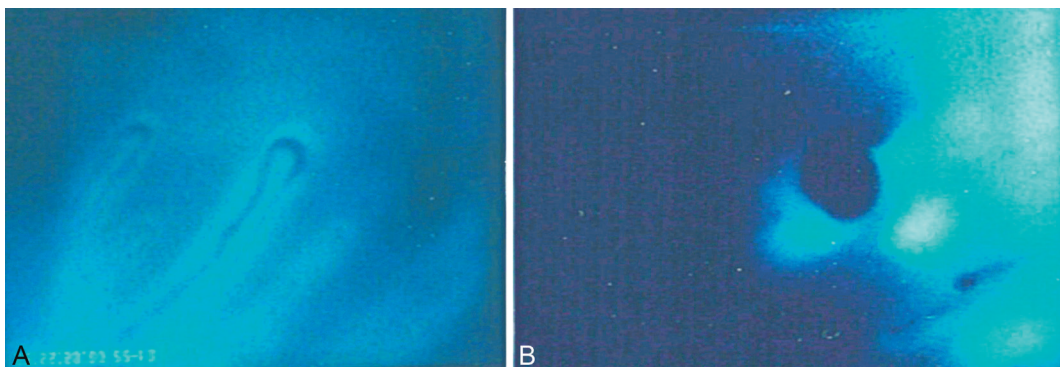


Figure 8.35 Capillaroscopie de fluorescence. Normal (**A**) et sclérodermique (**B**). Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

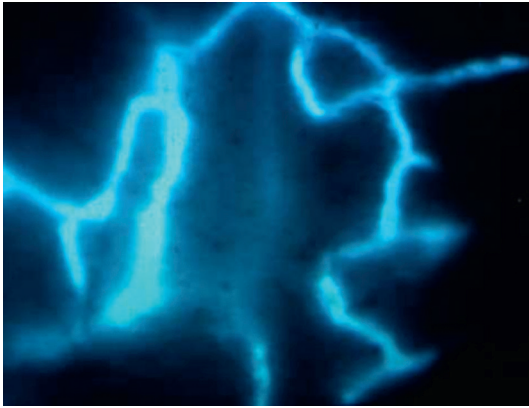


Figure 8.36 Capillaroscopie lymphatique. Source : *Atlas de capillaroscopie*, Elsevier Masson, 2013.

d'évaluer quantitativement les micro-angiopathies, et d'obtenir des paramètres plus discriminants pour le diagnostic de micro-angiopathie sclérodermique (densité surfacique, taille de la projection capillaire), et autorisant un suivi comparatif. Les variations de taille et de densité capillaire sont également importantes en pleine peau, au niveau des troubles trophiques veineux et artériels, et présentent un intérêt pronostique. La densité en capillaires fonctionnels est également diminuée dans l'hypertension artérielle au niveau de la peau de l'avant-bras. Cette dimension nouvelle de la capillaroscopie paraît donc en mesure d'en élargir considérablement le champ d'application clinique.

Conclusion

La capillaroscopie est actuellement indispensable à la prise en charge du patient atteint de phénomène de Raynaud et de sclérodermie systémique. La technique possède de nombreuses potentialités qui devraient se développer avec les possibilités de quantification, notamment dans le domaine du retentissement microcirculatoire des pathologies macro-vasculaires artérielles et veineuses.

Références

- [1] Scussell-Lonzetti L, Joyal F, Raynaud JP, et al. Predicting mortality in systemic sclerosis : analysis of a cohort of 309 French Canadian patients with emphasis on features at diagnosis as predictive factors for survival. *Medicine* 2002; 8 : 154–67.
- [2] Koenig M, Joyal F, Fritzler MJ, et al. Autoantibodies and microvascular damage are independent predictive factors for the progression of Raynaud's phenomenon to systemic sclerosis : a twenty-year prospective study of 586 patients, with validation of proposed criteria for early systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 2008; 58 : 3902–12.
- [3] Vayssairat M, Fiessinger JN, Priollet P, et al. Intérêt de la capillaroscopie pour le diagnostic de la sclérodermie systémique généralisée. *Rev Med Interne* 1981; 2 : 333–40.
- [4] Maricq HR, Leroy C, D'Angelo WA, et al. Diagnostic potential of in vivo capillary microscopy in scleroderma and related disorders. *Arthritis Rheum* 1980; 23 : 183–9.
- [5] Blockmans D, Beyens G, Verhaeghe R. Predictive value of nailfold capillaroscopy in the diagnosis of connective tissue disease. *Clin Rheumatol* 1996; 15 : 148–53.
- [6] Granier F, Vayssairat M, Priollet P, et al. Nailfold capillary microscopy in mixed connective tissue disease. *Arthritis Rheum* 1986; 29 : 189–95.

- [7] Cutolo M, Pizzorni C, Tuccio M, et al. Nailfold videocapillaroscopic patterns and serum autoantibodies in systemic sclerosis. *Rheumatology* (Oxford) 2004; 43 : 719–26.
- [8] Ohtsuka T, Ishikawa H. Statistical definition of nailfold capillary patterns in patient with systemic sclerosis. *Dermatology* 1994; 188 : 286–9.
- [9] Priollet P, Vayssairat M, Housset E. How to classify Raynaud's phenomenon. Long-term follow-up study of 73 cases. *Am J Med* 1987; 83 : 494–8.
- [10] Luggen M, Belhorn L, Evans T, et al. The evolution of Raynaud's phenomenon : a long term prospective study. *J Rheumatol* 1995; 22 : 2226–32.
- [11] Spencer-Green G. Outcomes in primary Raynaud phenomenon : a meta-analysis of the frequency, rates, and predictors of transition to secondary diseases. *Arch Intern Med* 1998; 158 : 595–600.
- [12] Meli M, Gitzelmann G, Koppensteiner R, et al. Predictive value of nailfold capillaroscopy in patients with Raynaud's phenomenon. *Clin Rheumatol* 2006; 25 : 153–8.
- [13] Leroy EC, Medsger TA. Criteria for the classification of early systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2001; 28 : 1573–6.
- [14] Maricq HR. Wide-field capillary microscopy. *Arthritis Rheum* 1981; 24 : 1159–65.
- [15] Cutolo M, Sulli A, Pizzorni C, et al. Nailfold videocapillaroscopy assessment of microvascular damage in systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2000; 27 : 155–60.
- [15a] Sulli A, Pizzorni C, Smith V, et al. Timing of transition between capillaroscopic patterns in systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 2012; 64 : 821–5.
- [16] Bollinger A, Fagrell B. Clinical capillaroscopy : a guide to its use in clinical research and practice. Toronto : Hofgrete and Hube; 1990.
- [17] Franzek UK, Bollinger A, Huch R, et al. Transcutaneous oxygen tension and capillary morphologic characteristics and density in patients with chronic venous incompetence. *Circulation* 1984; 70 : 806–11.
- [18] Fagrell B. Vital microscopy : a clinical method for evaluating the risk of skin necrosis in patients with occlusive arterial disease. *Bibl Anat* 1973; 11 : 328–33.
- [19] Ubbink DT, Spincemaille GH, Reneman RS, et al. Prediction of imminent amputation in patients with non-reconstructible leg ischemia by means of microcirculatory investigations. *J Vasc Surg* 1999; 30 : 114–21.
- [20] Gilje O. Ulcus cruris in venous circulatory disturbances. *Acta Dermatol Venereol* 1949; 13 : 217–25.
- [21] Luetolf O, Bull RH, Bates DO, et al. Capillary underperfusion in chronic venous insufficiency : a cause for leg ulceration? *Br J Dermatol* 1993; 128 : 249–54.
- [22] Auffret N, Boulon C, Constans J. Capillaroscopie « pleine peau » et troubles trophiques vasculaires. *J Mal Vasc* 2013; 38 : 212–14.
- [23] Serne EH, Gans ROB, ter Maaten JC, et al. Impaired skin capillary recruitment in essential hypertension is caused by both functional and structural capillary rarefaction. *Hypertension* 2001; 38 : 238–42.
- [24] Antonios TFT, Singer DRJ, Markandu ND, et al. Structural skin capillary rarefaction in essential hypertension. *Hypertension* 1999; 33 : 998–1001.
- [25] Debbabi H, Uzan L, Mourad JJ, et al. Increased skin capillary density in treated essential hypertensive patients. *Am J Hypertens* 2006; 19 : 477–83.
- [26] Zhu X, Wu S, Dahut WL, et al. Risks of proteinuria and hypertension with bevacizumab, an antibody against vascular endothelial growth factor : systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2007; 49 : 186–93.
- [27] Mourad JJ, des Guetz G, Debbabi H, et al. Blood pressure rise following angiogenesis inhibition by bevacizumab. A crucial role for microcirculation. *Ann Oncol* 2008; 19 : 927–34.

8.2 Mesure de la pression digitale

F. Becker

On entend par pression digitale, la pression systolique mesurée au niveau des orteils ou des doigts par une technique non invasive.

La méthode a d'abord été développée pour la mesure de pression systolique à l'orteil dans le cadre de l'AOMI (Artériopathie oblitérante des membres inférieurs) sur la base des travaux principes de Carter et Lezack [1–3].

Technique

Moyen, capteur

Tout moyen suffisamment sensible pour détecter avec précision et sans retard l'arrêt puis la réapparition du flux artériel au niveau de la dernière phalange est utilisable pour mesurer une pression digitale. La méthode de référence actuelle est le laser Doppler. La pléthysmographie avec sortie continue (mode DC) – la pléthysmographie avec jauge de contrainte au mercure en mode DC était une excellente méthode, elle n'est plus utilisée depuis le retrait des appareils utilisant du mercure – a une très bonne corrélation avec le laser Doppler, au moins pour les pressions >30 mmHg [4–6]. Pour ces deux techniques on dispose aujourd'hui de matériels avec mesure automatisée. La capillaroscopie au lit de l'ongle à fort grossissement est utilisable au niveau des doigts seulement. La pulse *plethysmography* (quel que soit le mode) et le Doppler continu à 10 MHz ne sont pas fiables pour des pressions < 50 mmHg à l'orteil ou 70 mmHg à la cheville.

La technique dite du pôle test [7] permet d'approcher la pression digitale lorsqu'on ne dispose d'aucune autre technique. Le but est seulement de détecter les cas avec pression < 50 mmHg. Le principe est d'évaluer la pression par la détection de l'arrêt du flux artériel à l'avant-pied à la surélévation du talon jambe en extension, le patient étant en décubitus. La hauteur correspondante est mesurée sur une barre verticale graduée en centimètres (d'où le nom de pôle test). Lorsque la sonde Doppler 10 MHz est positionnée en regard de l'intermétatarsienne du gros orteil en distalité de l'espace entre tendons extenseurs du gros orteil et du 2^e orteil, la mesure est pratiquement équivalente à une mesure de pression digitale. Sur la barre verticale graduée, le zéro est à hauteur du cœur, environ 18 cm du plan du lit. La conversion en millimètres de mercure est faite sur la base 13 cm = 10 mmHg. Cf. la fiche « ICC, démarche diagnostique » in *La lettre du médecin vasculaire* n° 20.

Mesure

Quel que soit le capteur, le principe de mesure est le même. Un manchon entourant le doigt est gonflé rapidement à pression suprasystolique puis dégonflé lentement jusqu'à réapparition du signal artériel pulpaire. La pression dans le manchon à réapparition du signal est définie comme la pression digitale à l'endroit où a été placé le manchon.

Cette place du manchon est importante à prendre en compte :

- au niveau des orteils on n'a souvent pas le choix, le manchon est placé en règle au niveau de la 1^{re} phalange du gros orteil;
- au niveau des doigts où l'on a plus de place, le manchon est placé au niveau de la 1^{re} ou de la 2^e phalange. Dans le cas de l'évaluation d'une artériopathie digitale, il faut mettre le manchon le plus près possible de la pulpe digitale compte tenu de la largeur du manchon et de la position du capteur.

La largeur du manchon doit être de 1,5 fois la largeur du doigt là où il est posé, en règle 2,5 cm pour le gros orteil [8, 9].

La vasoconstriction cutanée est une source d'erreur de mesure importante. Il faut veiller à ce que l'examen soit réalisé au calme, dans une pièce fermée à température normale (22–24 °C), le patient étant acclimaté à la température ambiante (10–15 min). Au besoin on aura réchauffé les

pieds ou les mains avant réalisation de l'examen (utiliser le bain d'eau chaude à 37° C, le chauffage au sèche-cheveux est déconseillé). Il est conseillé de mettre un arceau recouvert d'un drap au-dessus des pieds ou des mains [10, 11].

Pour les orteils, la mesure est faite en décubitus. Pour les doigts la mesure est faite en décubitus ou en position assise, bras et mains à l'horizontale sur le lit ou la table d'examen (préciser dans le compte rendu).

De manière à apprécier au mieux la reperfusion, **avant gonflage du manchon**, prendre soin d'exprimer la pulpe digitale de son sang par pression entre pouce et index.

La mesure est répétée 4 fois de suite, la première est éliminée de principe, la pression retenue est la moyenne des 3 suivantes.

La pression humérale est prise juste avant ou juste après la mesure de pression digitale.

Limites, précision

Les limites de la mesure sont celles des conditions d'examen (nécrose, gangrène ou ulcération douloureuse du doigt ou de l'orteil, orteil trop court ou déformé, doigts trop froids, tremblement).

La calcification des artères digitales, rare, fausse exceptionnellement la mesure. C'est l'atout majeur de la mesure de pression à l'orteil par rapport à la mesure de pression à la cheville erronée en cas de médiacalcose jambière (diabète, insuffisance rénale terminale, grand âge).

La sensibilité de la mesure varie avec la technique utilisée (la plus sensible est le laser Doppler) [5], mais à conditions égales la reproductibilité de la mesure est du même ordre pour chacune des grandes méthodes (laser Doppler, pléthysmographie DC) [5]. La précision de la mesure varie surtout avec le niveau de pression de l'ordre de 3 % pour les pressions normales (100–150 mmHg), 7 % pour des pressions entre 50 et 90 mmHg, 14 % pour les pressions < 40 mmHg [12]. Il faut savoir en tenir compte en cas d'insuffisance artérielle sévère. Cependant l'erreur de mesure la plus commune est dans le manque de respect des règles méthodologiques.

Valeurs normales et pathologiques

Chez le sujet sain, la pression est à peu près la même sur chacun des doigts de la main ou chacun des orteils; il n'y a pas de différence significative de l'un à l'autre.

À la main, on mesure en règle la pression sur tous les doigts. Au pied, la pression est mesurée à l'orteil le plus favorable, en routine il s'agit du gros orteil.

Aux doigts

Aux doigts, la pression est du même ordre que la pression humérale (égale ou légèrement plus élevée que la pression humérale chez le sujet jeune, égale ou légèrement inférieure à la pression humérale chez le sujet plus âgé). Le niveau de pression varie aussi un peu avec le siège du manchon, discrètement plus haut en P1 qu'en P2-P3 [13, 14].

Aux orteils

Aux orteils, la pression est inférieure à la pression humérale (de –10 à –30 mmHg). La pression à l'orteil est plus

volontiers exprimée en valeur absolue qu'en indice de pression par rapport à la pression humérale.

- La pression au gros orteil est normalement de 120 ± 20 mmHg, le seuil d'anormalité est entre 80 et 60 mmHg.
- L'index de pression digitale est jugé normal entre 1 et 0,65, récemment le seuil d'anormalité a été relevé à 0,70 [11].

Le gradient de pression entre cheville et orteil est un paramètre fort utile pour reconnaître des médiacalcoses jambières partielles ou suspecter des lésions occlusives des artères du pied. Sa valeur normale est de 40 mmHg (extrêmes : 10–70 mmHg).

Chez le patient avec AOMI, la valeur moyenne de la pression au gros orteil est de :

- 85 mmHg en cas d'AOMI asymptomatique (écart interquartile, EQ : 66 à 105 mmHg) ;
- 60 mmHg en cas d'AOMI responsable de claudication intermittente (EQ : 40 à 78 mmHg) ;
- 30 mmHg en cas d'AOMI responsable de douleurs de décubitus (EQ : 10 à 29 mmHg) ;
- 5 mmHg en cas d'AOMI responsable de gangrène (EQ : 0 à 20 mmHg) [3, 15].

La valeur de 30 mmHg définit le seuil d'ischémie critique chronique [16, 17].

Indications, intérêt clinique

À la main

La mesure de pression digitale est utilisée :

- pour le diagnostic d'artériopathie digitale, pour la gestion d'une ischémie digitale. L'interprétation des données doit impérativement tenir compte des données d'un test d'Allen, correctement réalisé et appliqué à l'évaluation d'artériopathie digitale ; des lésions situées au-delà de P1-P2 échappent à la mesure de pression digitale ;
- pour la réalisation de test au froid dans les acrosyndromes vasospastiques [18].

Aux pieds

La mesure de pression à l'orteil supplée la mesure de pression à la cheville chez les patients avec artères jambières incompressibles ou à risque de médiacalcoses jambière (diabétique, insuffisants rénaux dialysés, patients très âgés).

La mesure de pression à l'orteil est très utile à la gestion des patients avec troubles trophiques distaux : critère majeur de validation du diagnostic d'Ischémie critique chronique (ICC), critère pronostique pour la cicatrisation de trouble trophique, suivi évolutif du patient en ICC, diagnostic et gestion du pied diabétique. La mesure de pression à l'orteil devrait toujours être utilisée en complément de la mesure de la mesure de pression à la cheville chez le diabétique, la valeur pronostique revenant à la pression digitale [17, 20, 21].

La valeur de la pression à la cheville est d'autant plus pertinente que la probabilité clinique du degré d'insuffisance artérielle a été au préalable appréciée par un examen soigneux du pied (remplissage veineux, tests de Buerger et Ratschow, plénitude des pulpes digitales et de la coque talonnaire, voire test d'Allen du pied) [17, 21].

Références

- [1] Carter SA. Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. *Circulation* 1968 Apr; 37(4) : 624–37.
- [2] Lezack JD, Carter SA. Systolic pressures in the extremities of man with special reference to the toes. *Can J Physiol Pharmacol* 1970 Jul; 48(7) : 469–74.
- [3] Carter SA, Lezack JD. Digital systolic pressures in the lower limb in arterial disease. *Circulation* 1971 Jun; 43(6) : 905–14.
- [4] Pérez-Martin A, Meyer G, Demattei C, Böge G, Laroche JP, et al. Validation of a fully automatic photoplethysmographic device for toe blood pressure measurement. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010 Oct; 40(4) : 515–20.
- [5] Widmer LW, Vikatmaa P, Aho P, Lepäntalo M, Venermo M. Reliability and repeatability of toe pressures measured with laser Doppler and portable and stationary photoplethysmography devices. *Ann Vasc Surg* 2012 Apr; 26(3) : 404–10.
- [6] Hoyer C, Sandermann J, Petersen LJ. Randomised diagnostic accuracy study of a fully automated portable device for diagnosing peripheral arterial disease by measuring the toe-brachial index. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013 Jan; 45(1) : 57–64.
- [7] Pålsson HI, Wahlberg E, Olofsson P, Swenberg J. The toe pole test for evaluation of arterial insufficiency in diabetic patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999 Aug; 18(2) : 133–7.
- [8] Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals : part 1 : blood pressure measurement in humans : a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005 Feb 8; 111(5) : 697–716.
- [9] Pålsson HI, Laskar C, Stark K, Andersson A, Jogestrand T, et al. The optimal cuff width for measuring toe blood pressure. *Angiology* 2007 Aug-Sep; 58(4) : 472–6.
- [10] Carter SA, Tate RB. The effect of body heating and cooling on the ankle and toe systolic pressures in arterial disease. *J Vasc Surg* 1992 Aug; 16(2) : 148–53.
- [11] Hoyer C, Sandermann J, Petersen LJ. The toe-brachial index in the diagnosis of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2013; 58 : 231–8.
- [12] Fagrell B. Vital capillary microscopy. A clinical method for studying changes of the nutritional skin capillaries in legs with arteriosclerosis obliterans. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1973; 133 : 2–50.
- [13] Nielsen PE, Bell G, Lassen NA. The measurement of digital systolic blood pressure by strain gauge technique. *Scand J Clin Lab Invest* 1972; 29(4) : 371–9.
- [14] Hirai M, Nielsen SL, Lassen NA. Blood pressure measurement of all five fingers by strain gauge plethysmography. *Scand J Clin Lab Invest* 1976 Nov; 36(7) : 627–32.
- [15] Becker F, Leger PH. Explorations microcirculatoires, Ch 6. In : Boccalon H, Lacroix PH, editors. *Artériopathies des membres*. Monographies de médecine vasculaire. Paris : Masson; 2001.
- [16] Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. *Circulation* 1991; 84 : IV1–26.
- [17] Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco JB, Setacci C, Cao P, et al. ESVS Guidelines for Critical Limb Ischaemia and Diabetic Foot. Chapter I : Definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011 Dec; (42 Suppl. 2) : S4–12. Review.
- [18] Vayssairat M, Mathieu JF, Housset E. Hemodynamic response of the digital artery to heat and cold in normal subjects, in systemic scleroderma and in Raynaud's disease. *J Mal Vasc* 1984; 9(1) : 7–10.
- [19] Lepäntalo M. The path from art to evidence in treating critical limb ischaemia—reflections on 35 years' experience. *Scand J Surg* 2012; 101(2) : 78–85.
- [20] Jörneskog G. Why critical limb ischemia criteria are not applicable to diabetic foot and what the consequences are. *Scand J Surg* 2012; 101(2) : 114–8. Review.
- [21] Becker F, Robert-Ebadi H. Diagnostic Clinique de l'ischémie critique chronique de membre inférieur. *Rev Med Suisse* 2013 Feb 6; 9(372) : 302–5.

8.3 Mesure de la pression transcutanée d'oxygène (TcPO₂)

F. Becker

La mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène (TcPO₂) nait en 1969 quand Huch, Huch, et Lübbers [1, 2] appliquent en néonatalogie l'électrode plographique mise au point par Clark en 1954. En 1978 Eberhard [3] a l'idée de chauffer le corps de l'électrode pour obtenir une vasodilatation cutanée et améliore ainsi considérablement la mesure et sa reproductibilité. La porte est alors ouverte à l'utilisation de la mesure de TcPO₂ pour quantifier l'insuffisance artérielle dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, (AOMI) [4–7]. En l'espace d'une quinzaine d'années tout va être dit et écrit sur la mesure de TcPO₂ (méthodologie, applications, bénéfice pour la gestion des patients avec AOMI sévère) [4–18]. Pourtant, malgré les recommandations [19, 20] cette technique remarquable peine à s'imposer. Au moins deux raisons à cela : matériel assez coûteux, examen relativement long, et absence de cotation appropriée (en France en particulier) ; respect impératif des règles de mesure pas toujours bien comprises.

Principe et méthodologie d'examen

L'électrode, mesurant l'oxygène présent dans une solution électrolytique d'ions chlorures, se compose d'une cathode en platine entourée d'un corps en argent formant anode. L'oxygène dissout dans la solution est réduit à la cathode ($O_2 + 2 H_2O + 4e^- \rightarrow OH^-$), les électrons provenant de la formation de chlorure d'argent à l'anode ($4 Ag^+ + 4 Cl^- \rightarrow 4 AgCl + 4e^-$). Un courant électrique proportionnel à la quantité d'oxygène consommée dans la solution est engendré entre cathode et anode ; c'est lui qui sera analysé et affiché en termes de pression sur le moniteur.

Le moniteur possède une unité d'étalonnage et est raccordé à un système enregistreur.

À l'état basal la TcPO₂ est très basse (3 à 4 mmHg), aussi l'électrode contient un système de chauffage qui, en provoquant une hyperémie locale, favorise la diffusion transcutanée de l'oxygène et réduit la vasomotricité cutanée locale. L'élément chauffant est capable de porter la température cutanée à une valeur choisie entre 35 °C et 45 °C (le plus souvent 44 °C), un dispositif de contrôle la maintient à $\pm 0,1$ °C.

L'électrode est portée par un capteur dont la surface d'échange est d'environ 1 cm². Le capteur est fixé sur la peau par une pastille autocollante, avec ou sans l'intermédiaire d'une bague. La chambre de mesure, délimitée par la peau, la bague et le capteur, est comblée par quelques gouttes de solution contact, facilitant la diffusion de l'oxygène et l'étanchéité du système.

Il importe de toujours garder à l'esprit que ce qui est mesuré comme la pression d'oxygène transcutanée est la quantité d'oxygène arrivée à dissolution et consommée dans la solution

électrolytique de la chambre de mesure de l'électrode après avoir franchi la paroi vasculaire, le tissu sous-cutané, le derme, l'épiderme (non vascularisé), d'éventuels enduits gras ou squames, la solution contact et la membrane de l'électrode.

Ceci impose le respect de règles de mesure simples mais cruciales :

- au site de mesure, la peau ne doit pas être trop épaisse, il ne doit y avoir ni tissu sous-cutané trop épais, ni œdème trop important. Ce sont des facteurs limitants majeurs qui peuvent ôter toute fiabilité à la mesure de TcPO₂ même en affinant la mesure par un test de sensibilisation. Au minimum ils doivent être signalés dans le compte rendu d'examen ;
- il faut éviter de placer la sonde en regard d'une veine superficielle ou d'un relief osseux ;
- au site de mesure, la peau doit être nettoyée, éventuellement dégraissée et débarrassée de ses squames ;
- la chambre de mesure doit être parfaitement étanche, la jupe de la pastille de fixation doit être pleinement appliquée sur la peau (au besoin on la double d'un ruban adhésif) et il faut bien sûr veiller à ne pas y piéger une bulle d'air lors de l'installation ;
- la membrane de l'électrode doit être régulièrement changée (la date de changement doit être notée). Lors de chaque changement il faut veiller à enlever la membrane précédente ;
- le câble de l'électrode doit être fixé par un adhésif sur la peau et sur la table d'examen de manière à éviter tout déplacement intempestif du dispositif ;
- il faut veiller à ce que le patient soit étendu confortablement, au calme, dans une pièce à température normale et fermée à l'abri des courants d'air. En bonne pratique, on place un arceau recouvert d'un drap au-dessus du site d'examen.

La réalisation d'une mesure de référence au thorax est de règle pour certains, sans intérêt pour d'autres. Sauf cas extrême, il n'est pas démontré qu'une insuffisance respiratoire impacte la mesure de TcPO₂ [8]. Si une mesure de référence est faite, les résultats sont alors exprimés en pourcentages.

Dans l'indication usuelle de quantification du degré d'ischémie dans l'AOMI, le site de mesure standard est au dos de l'avant-pied, au niveau de la partie la plus charnue du premier espace intermétatarsien.

D'autres sites peuvent être utilisés suivant l'indication de l'examen pour peu que l'on veille à respecter les règles de base et que l'on précise dans le compte rendu d'examen l'indication à ce changement de site et l'endroit où la mesure a été faite.

Le dispositif de mesure installé, la peau met un certain temps pour atteindre l'équilibre thermique avec l'électrode chauffée à 44 °C et l'état de vasodilatation adéquat à la mesure. Le moniteur enregistre d'abord une très faible quantité d'oxygène et la valeur affichée chute de la valeur de calibration (air ambiant) à quelques mmHg (valeur de TcPO₂ à 37 °C) et ce d'autant plus rapidement que la peau se trouve plus en vasoconstriction. Cette chute est freinée par le réchauffement cutané, puis la valeur affichée va remonter au fur et à mesure que la vasodilatation apparaît, jusqu'à une valeur d'équilibre obtenue 15 à 20 min après la mise en place de la sonde.

Si la chute initiale ne se produit pas rapidement ou si la valeur affichée remonte rapidement après une baisse brève, la capsule n'est pas étanche ou une bulle d'air a été piégée. Si la mesure ne se fait pas on vérifie la membrane.

Tests de sensibilisation

Test d'occlusion artérielle

Après la phase de stabilisation, une compression suprasystolique de 4 min est réalisée à la cheville avec enregistrement de la $TcPO_2$ en continu et pendant 10 min après dégonflage du brassard. Ce test d'occlusion a pour but de vérifier le bon fonctionnement de la sonde et de sensibiliser la mesure par l'étude de la courbe de $TcPO_2$ post-ischémique et de mesurer la latence post-ischémique si la constante de temps de l'appareil autorise la prise en compte de ce paramètre.

Tests de réactivité

Si la $TcPO_2$ en décubitus est inférieure à 20 mmHg en décubitus, on affine la mesure en évaluant la réserve hémodynamique à l'augmentation de pression de perfusion par la verticalisation du membre en faisant asseoir le patient au bord du lit d'examen, les pieds reposant sur un coussin en évitant toute compression des muscles postérieurs de la cuisse sur le cadre du lit. Les enregistrements sont poursuivis pendant 10 min avant de revenir en décubitus.

La réponse à l'inhalation d' O_2 au masque (débit 10 l/min, durant quelques minutes) est également utilisée, le patient étant en décubitus ou en position assise.

Le test le plus sensible est l'inhalation d' O_2 au masque le patient étant en position assise.

Précision de la mesure, limites

Pour Franzeck [4] chez 15 sujets contrôles examinés 2 fois à 15 min d'intervalle, la différence moyenne entre deux mesures est $4,7 \pm 6,3$ mmHg, soit moins de 10 % de variation d'un examen à l'autre.

Krahenbuhl [7] a mesuré chaque jour pendant 10 jours la $TcPO_2$ de volontaires sains et de patients avec AOMI stade III-IV, l'écart type moyen est de 4,5 mmHg pour les premiers et 2,9 mmHg pour les seconds.

La variabilité de la mesure est essentiellement significative chez des sujets et patients sans insuffisance artérielle sévère, la précision est d'autant plus grande que l'ischémie est plus sévère.

Cette variabilité, même minime ou modérée, impose de veiller au respect des conditions de bonne pratique de la mesure de $TcPO_2$, de savoir tenir compte de l'état cutané local et de l'état général du patient (insuffisance respiratoire grave, bas débit cardiaque sévère, troubles importants de la crase sanguine, syndrome inflammatoire sévère, diabète déséquilibré), de savoir compléter la mesure par la mise en position assise ou la combinaison position assise + inhalation d' O_2 , de savoir déplacer la sonde et répéter la mesure dans les cas limites.

Valeurs normales à l'avant-pied

Les paramètres mesurés en décubitus avec test d'occlusion artérielle de 4 min dans une série témoin de 67 sujets non obèses, non diabétiques, d'âge moyen 35 ans (18–77 ans) sont [12] :

- $TcPO_2$ de base : i.c. moy. = 60–64 mmHg (1 ds = 9) ;
- $TcPO_2$ minima sous occlusion : i.c. moy. = 3–4 mmHg (1 ds = 3) ;

- temps de latence post-ischémique : i.c. moy. = 12–14 sec. (1 ds = 7) ;
- temps de demi-restitution après occlusion : i.c. moy. = 54–59 sec. ;
- $TcPO_2$ stable post-ischémique : i.c. moy. = 61–65 mmHg (1 ds = 9).

(Valeurs normales exprimées par l'intervalle de confiance à 95 % autour de la moyenne (i.c.moy.), la déviation standard (ds).

Il existe un certain degré de corrélation négative avec l'âge croissant chez le sujet normal, variable avec le site de mesure. De même chez le diabétique sans AOMI, la $TcPO_2$ est légèrement plus basse que chez le sujet sans diabète [21]. Même si ces variations sont mineures et s'estompent avec l'existence d'une AOMI, elles impliquent sans doute d'ajuster les groupes en fonction de l'âge et de l'existence d'un diabète dans un travail corrélatif.

Valeurs pathologiques à l'avant-pied chez le patient avec AOMI

Quantification du degré d'ischémie

Au stade d'ischémie d'effort (patients asymptomatiques ou avec claudication artérielle) la $TcPO_2$ à l'avant-pied en décubitus est normale ou oscille entre 35 et 65 mmHg, sans différence significative entre asymptomatiques et claudicants. La mesure de $TcPO_2$ n'a pas un grand intérêt au stade d'ischémie d'effort sauf lorsqu'il existe des signes cliniques d'insuffisance artérielle sévère au niveau du pied (remplissage veineux lent, signe de la pulpe digitale vide, atrophie des coussinets talonniers avec contact osseux à la palpation du talon) ou si l'on a un doute sur des douleurs de repos.

Au stade d'ischémie permanente chronique (patients avec douleurs ischémiques de repos ou trouble trophique artériel distal), la $TcPO_2$ à l'avant-pied en décubitus est < 35 mmHg, elle est d'autant plus basse que l'insuffisance artérielle est plus sévère.

Au stade d'ischémie critique chronique (ICC, stade le plus sévère de l'ischémie permanente chronique pour lequel le pronostic vital du membre est engagé), la $TcPO_2$ à l'avant-pied est < 10 mmHg selon le consensus 1991 sur l'ICC [19]. Le consensus 1991 est à notre sens le plus élaboré, le plus précis. Par la suite toutes les valeurs seuils de pressions ont été relevées allant paradoxalement à l'encontre de la réflexion qui a conduit au concept d'ICC [20]. Néanmoins, sachant l'intérêt de compléter l'examen de base par l'évaluation de la réserve microcirculatoire avec la poursuite de la mesure en position assise et sous inhalation d' O_2 (avec une valeur seuil remarquable à $TcPO_2 = 40$ mmHg), il est possible de concilier les différents points de vue en stratifiant le risque d'amputation majeure selon le principe suivant [20] :

- degré 1 : 10 mmHg < $TcPO_2$ à l'avant-pied, < 35 mmHg en décubitus ;
- degré 2 : $TcPO_2$ à l'avant-pied < 10 mmHg en décubitus mais amélioration nette ($TcPO_2 > 40$ mmHg) en position assise ou sous inhalation d'oxygène ;

- degré 3 : TcPO₂ à l'avant-pied <10 mmHg en décubitus mais amélioration insuffisante (TcPO₂ < 40 mmHg) en position assise ou sous inhalation d'oxygène;
- degré 4 : TcPO₂ à l'avant-pied <10 mmHg en décubitus et en position assise sous inhalation d'oxygène (très mauvais pronostic).

Dans cette démarche de quantification du degré d'ischémie, il importe de noter qu'il n'y a pas redondance entre mesure de pression digitale et mesure de TcPO₂ mais qu'au contraire les deux techniques se complètent. L'une définit le niveau de pression critique, l'autre définit le niveau d'ischémie, de souffrance tissulaire. La meilleure stratégie est une mesure simultanée des deux paramètres, dont la concordance est un bon marqueur de l'absence de problème technique de mesure. Dans tous les cas, les données cliniques et hémodynamiques doivent être concordantes, l'examen clinique du pied définit la probabilité que le pied soit en ischémie permanente, les mesures de pression digitale et de TcPO₂ à l'avant-pied valident l'ischémie permanente et la quantifient.

Amputations

Ces valeurs seuils de 10 et 30 mmHg avaient déjà été remarquées avec l'analyse en TcPO₂ du devenir des moignons d'amputation. Au-dessus de 30 mmHg en décubitus au niveau du moignon, la cicatrisation est en règle obtenue. Une valeur de TcPO₂ ≤ 10 mmHg au niveau du moignon est en règle synonyme d'échec. Entre les deux, le pronostic dépend de l'état local (infectieux en particulier).

Ces valeurs ont été appliquées à la détermination des niveaux d'amputation avec un seuil critique entre 20 et 30 mmHg, sachant que la mesure de TcPO₂ n'a pas pour but de déterminer le niveau d'amputation qui se discute en fonction l'état clinique et artériel mais de définir la probabilité de cicatrisation d'une amputation qui serait envisagée à tel niveau sur la base des données cliniques et de l'état du réseau artériel.

Comme pour la quantification du degré d'ischémie, la TcPO₂ a aussi un intérêt face à un moignon douloureux ou présentant un défaut cutané pour savoir s'il s'agit d'un moignon ischémique ou non.

Au total

La mesure de TcPO₂ est une magnifique technique de quantification non invasive du degré d'ischémie dans l'AOMI et en diagnostic différentiel des troubles trophiques sur un membre avec AOMI, probablement la plus précise actuellement, surtout lorsqu'elle est couplée à la mesure de pression digitale.

La méthodologie d'examen étant respectée, elle est d'autant plus précise et pertinente qu'elle n'est pas réalisée de façon systématique mais qu'elle fait suite à un examen clinique minutieux du pied [22] définissant la probabilité clinique du degré d'ischémie et qu'elle répond à une question précise.

RÉFÉRENCES

- [1] Huch A, Huch R, Lübbers DW. Quantitative polarographic measurement of the oxygen pressure on the scalp of the newborn. *Arch Gynakol* 1969; 207(3) : 443–51.
- [2] Huch R, Huch A, Lübbers DW. Transcutaneous measurement of blood Po₂ (tcPo₂) – Method and application in perinatal medicine. *J Perinat Med* 1973; 1(3) : 183–91.
- [3] Eberhard P, Severinghaus JW. Measurement of heated skin O₂ diffusion conductance and PO₂ sensor induced O₂ gradient. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1978; 68 : 1–3.
- [4] Franzek UK, Talke P, Bernstein EF, Golbranson FL, Fronek A. TcPO₂ measurements in health and peripheral arterial occlusive disease. *Surgery* 1982 Feb; 91(2) : 156–63.
- [5] Becker F. Exploration de la fonction artérielle dans l'ACOMI par les méthodes non invasives d'exploration fonctionnelle vasculaire. Corrélation avec la classification de Leriche et Fontaine. *Lyon Med* 1983; 250 : 87–94.
- [6] Bongard O, Krahenbuhl B. Pedal blood flow and transcutaneous PO₂ in normal subjects and in patients suffering from severe arterial occlusive disease. *Clin Physiol* 1984 Oct; 4(5) : 393–401.
- [7] Krahenbuhl B, Bongard O. Mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène. *J Mal Vasc* 1984; 9 : 179–83.
- [8] Moosa HH, Peitzman AB, Makaroun MS, Webster MW, Steed DL. Transcutaneous oxygen measurements in lower extremity ischemia : effects of position, oxygen inhalation, and arterial reconstruction. *Surgery* 1988 Feb; 103(2) : 193–8.
- [9] Bongard O, Krähenbühl B. Predicting amputation in severe ischaemia. The value of transcutaneous PO₂ measurement. *J Bone Joint Surg Br* 1988 May; 70(3) : 465–7.
- [10] Lalka SG, Malone JM, Anderson GG, Hagaman RM, McIntyre KE, et al. Transcutaneous oxygen and carbon dioxide pressure monitoring to determine severity of limb ischemia and to predict surgical outcome. *J Vasc Surg* 1988 Apr; 7(4) : 507–14.
- [11] Johnson WC, Grant HI, Baldwin D, Hamilton JV, Dion JM. Supplemental oxygen and dependent positioning as adjunctive measures to improve forefoot tissue oxygenation. *Arch Surg* 1988 Oct; 123(10) : 1227–30.
- [12] Becker F. Classification Clinique et Hémodynamique des artériopathies chroniques oblitérantes des membres inférieurs. Intérêt de l'exploration fonctionnelle de la microcirculation, vol. 1. Dijon : Thèse de doctorat d'Université, mention Médecine; 1989.
- [13] Lukkari-Rautiainen E, Lepäntalo M, Pietilä J. Reproducibility of skin blood flow, perfusion pressure and oxygen tension measurements in advanced lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1989 Aug; 3(4) : 345–50.
- [14] Becker F, Gabrielle F, Raoux MH, Brenot R, David M. Valeur de la mesure de TcPO₂ dans l'artériopathie des membres inférieurs. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1989 Oct; 38(8) : 465–72.
- [15] Larsen JE, Jensen BV, Christensen KS, Egeblad K. Forefoot transcutaneous oxygen tension at different leg positions in patients with peripheral vascular disease. *Eur J Vasc Surg* 1990 Apr; 4(2) : 185–9.
- [16] Quigley FG, Faris IB. Transcutaneous oxygen tension measurements in the assessment of limb ischaemia. *Clin Physiol* 1991 Jul; 11(4) : 315–20.
- [17] Scheffler A, Rieger H. A comparative analysis of transcutaneous oximetry (tcPO₂) during oxygen inhalation and leg dependency in severe peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 1992 Aug; 16(2) : 218–24.
- [18] Bongard O, Bounameaux H, Fagrell B. Effects of oxygen inhalation on skin microcirculation in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Circulation* 1992 Sep; 86(3) : 878–86.
- [19] Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. *Circulation* 1991 Nov; 84(4 Suppl) : IV1–26. Review.
- [20] Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco JB, Setacci C, Cao P, et al. ESVS Guidelines for Critical Limb Ischaemia and Diabetic Foot. Chapter I : Definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011 Dec; (42 Suppl. 2) : S4–12. Review.
- [21] de Meijer VE, Van't Sant HP, Spronk S, Kusters FJ, den Hoed PT. Reference value of transcutaneous oxygen measurement in diabetic patients compared with nondiabetic patients. *J Vasc Surg* 2008 Aug; 48(2) : 382–8.
- [22] Becker F, Robert-Ebadi H. Diagnostic Clinique de l'ischémie critique chronique de membre inférieur. *Rev Med Suisse* 2013 Feb 6; 9(372) : 302–5.

8.4 TcPO₂ d'effort

P. Abraham

Contexte clinique

L'écho-Doppler et la mesure des Index de pression systoliques de cheville (IPSC) sont des méthodes de première intention dans l'exploration des artères des membres inférieurs. Les principaux intérêts de l'écho-Doppler artériel et des IPSC sont leur innocuité, leur fiabilité, et leur facilité d'utilisation. Cependant, l'écho-Doppler et la mesure des IPSC ne sont pas toujours contributifs, en particulier si la lésion est sur l'axe iliaque interne [1]. De plus, ces examens sont réalisés au repos. Cependant, au même titre qu'un électrocardiogramme de repos normal ne saurait éliminer un angor d'effort, qu'une courbe débit-volume normale ne saurait éliminer une hypoxémie d'effort, la normalité des examens vasculaires de repos ne devrait en aucun cas conduire à éliminer une ischémie vasculaire d'effort, en particulier chez un patient à risque vasculaire. Le but de l'évaluation fonctionnelle d'une claudication n'est pas tant de détecter une maladie que de tenter de confirmer sa responsabilité potentielle dans la gêne fonctionnelle du patient, d'autant que les intrications pathologiques sont nombreuses chez le sujet âgé [2, 3]. Un patient présentant une artériopathie, une BPCO et une gêne à la marche, est-il limité par son AOMI ou par sa maladie pulmonaire ?

L'expérience montre que de nombreux patients présentant une gêne à la marche dont les examens de repos de première intention sont normaux, ou non contributifs pour le diagnostic, subissent une errance diagnostique prolongée et une multiplicité d'examen biologiques ou d'investigations complémentaires auprès de différents spécialistes (médecins ou chirurgiens vasculaires, cardiologues, pneumologues, rhumatologues...). De même, près de 15 % des patients claudicants présentent des éléments faisant suspecter une

participation respiratoire à leur limitation fonctionnelle, ce qui n'a rien d'étonnant chez une population de sujets âgés où la prévalence du tabagisme et de l'obésité est élevée (Figure 8.37).

Avantages théoriques de la TcPO₂ d'effort

L'oxymétrie transcutanée est une technique très largement utilisée au repos depuis de nombreuses années en pathologie vasculaire dans le cadre des ischémies critiques [4–6], mais beaucoup plus rarement à l'effort au stade de la claudication. Le point original de la TcPO₂ d'effort par rapport aux techniques habituellement utilisées (IPSC post-effort) est la possibilité d'enregistrement au cours de la marche (et non pas seulement en post-effort) et en régions fessière, lombaire ou en cuisse (et pas seulement au mollet), permettant d'évaluer la présence d'une ischémie à la marche à l'étage distal, mais aussi proximal [7–11]. L'avantage de la technique est de permettre des enregistrements bilatéraux, d'être insensible à la rigidité artérielle et d'être strictement non vulnérante. Enfin, la mesure n'est pas sensible aux problèmes d'arythmie cardiaque, et de ce fait permet de s'affranchir de certaines des limites des techniques ultrasonores et en particulier de la mesure des pressions de cheville en post-exercice.

Méthodologie

La principale limite de l'examen tient, au temps (en moyenne une heure) nécessaire à la mise en œuvre de la technique, décomposé comme suit :

Préparation de l'examen (15 à 20 minutes)

- Mise en route et préchauffage électronique de l'appareil pendant 10 à 15 minutes.
- Calibration de l'appareil.
- Accueil et déshabillage du patient.

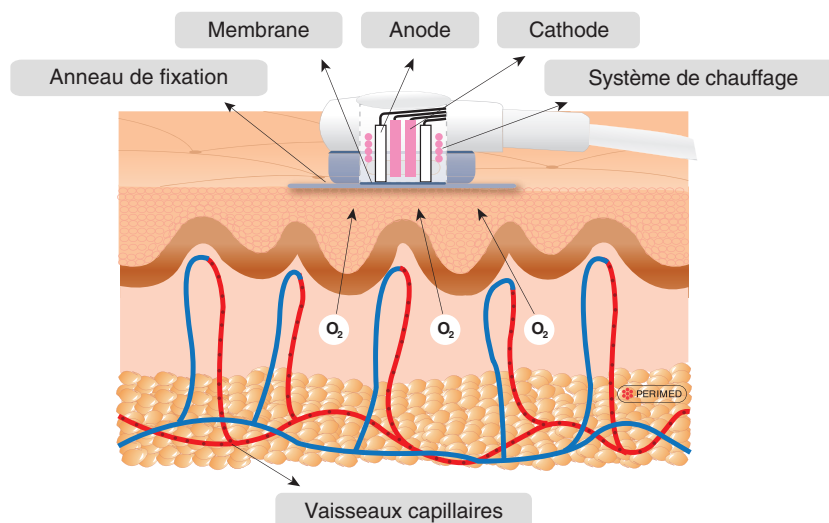


Figure 8.37 Représentation schématique de la mesure de TcPO₂. Source : Perimed.

Installation du patient

- Mise en place des électrodes. Les positionnements dépendent du nombre d'électrodes disponibles. Avec six électrodes, par défaut deux sondes sont positionnées au mollet ([Figure 8.38](#)), deux en fesse (quart supéro-externe), la dernière étant positionnée au regard de la zone douloureuse (pied, cuisse, dos...).
- La technique nécessite un temps de chauffage local de la peau à 44,5 °C pour obtenir une vasodilatation locale optimale. Ce temps d'attente préalable à la mesure elle-même ne peut être inférieur à 15 minutes. Il permet de prendre le temps de rassurer le patient concernant le test de marche, de démarrer les programmes informatiques de gestion des enregistrements, de vérifier l'ECG...

Réalisation de l'examen

- Enregistrement de repos (1 à 2 min, indispensable pour le calcul des résultats et pour la vérification de la stabilité des mesures).
- Enregistrement d'effort.
- Enregistrement de la récupération (par défaut 10 minutes mais dans environ 5 % des cas, 15 minutes sont nécessaires). Cet enregistrement en récupération est indispensable à la vérification de la stabilité des mesures afin de contrôler la dérive éventuelle inhérente à la technique.

Interprétation et limites de la technique

L'index régional de perfusion (*Regional perfusion index* : RPI) a été utilisé pendant de nombreuses années comme méthode d'analyse des valeurs de $TcPO_2$ au repos comme dans différentes situations de stress, en particulier à l'effort [9, 10, 12–22]. L'intérêt du calcul du RPI par rapport à la

valeur absolue de $TcPO_2$ est de tenir compte des variations éventuelles de PO_2 systémique par l'utilisation d'une sonde de référence en zone non ischémique (thorax). Bien qu'utilisé depuis près de 30 ans, le calcul de l'index DROP (*Decrease from Rest of Oxygen Pressure*) nous paraît préférable à celui du RPI [7, 8]. En effet, une des principales limitations de la $TcPO_2$ est l'existence d'un gradient transcutané imprévisible entre la PO_2 tissulaire à mesurer et la PO_2 de surface. L'index DROP correspond aux changements temporels en périphérie auxquels on soustrait les changements temporels sur une sonde thoracique. Son avantage principal consiste à s'affranchir par ce calcul du gradient transcutané imprévisible influant sur la valeur absolue de $TcPO_2$. La valeur minimale du DROP est, par construction, inférieure ou égale à zéro. L'intervalle de normalité de cet index DROP, validé contre artériographie prise comme gold standard [7, 8, 11, 23], est compris entre 0 et –15 mmHg au niveau proximal comme au niveau distal. Au-delà de –15 mmHg, l'index DROP est considéré comme pathologique.

Indications

La $TcPO_2$ d'effort semble particulièrement utile face à des claudications atypiques, soit par leur localisation (ischémie proximale isolée), soit par leur sévérité (sans commune mesure avec la sévérité apparente des lésions artérielles). Elle semble de plus particulièrement adaptée pour le suivi des effets hémodynamiques de la rééducation à la marche des artériopathes, voire pour guide le niveau d'entraînement des patients. Les deux exemples ci-dessous illustrent l'intérêt du test : d'une part pour le diagnostic de l'origine vasculaire des douleurs lombofessières ([Figure 8.39](#)), d'autre part pour différencier une ischémie vasculaire d'une hypoxémie d'effort ([Figure 8.40](#)).

Place parmi les autres examens vasculaires

Si écho-Doppler et IPSC de repos sont négatifs ou non contributifs, la démarche classique face à une claudication possiblement vasculaire consiste en la réalisation d'une mesure de l'IPSC en post-effort en vue d'évaluer le caractère hémodynamiquement significatif de lésions artérielles, lorsque le flux sanguin est augmenté au décours de la marche [24].

Le test d'effort permet en laboratoire de reproduire les symptômes du patient pour mieux les analyser, et de tester l'importance de la gêne fonctionnelle quelle que soit l'étiologie suspectée. Il permet aussi, couplé à des techniques d'évaluation spécifiques, de dépister des lésions hémodynamiques non retrouvées au repos [25]. Parmi les 183 patients suspects d'artériopathie étudiés par Stein et al ayant un IPSC de repos normal, l'IPSC est jugé anormal chez 31 % des patients après l'effort [25]. Cependant, l'IPSC a des limites, même lorsqu'il est mesuré après un effort. La rigidité artérielle et l'arythmie cardiaque sont deux des principales limites de la mesure de l'IPSC au repos comme en postexercice. Par ailleurs, la variabilité interobservateurs est plus de deux fois plus élevée en post-exercice (21 %) qu'au repos (10 %) [26]. Enfin, l'IPSC d'effort (comme au repos) n'est que peu adapté à la détection de l'ischémie du territoire hypogastrique, en particulier en cas de lésion iliaque interne

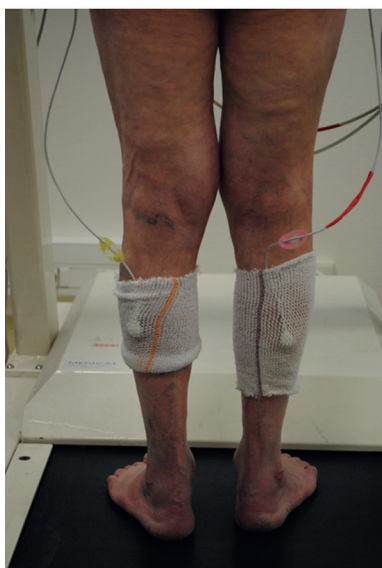


Figure 8.38 Positionnement des sondes au mollet avant la marche. Le filet permet de limiter le risque de débranchement en cours d'effort.

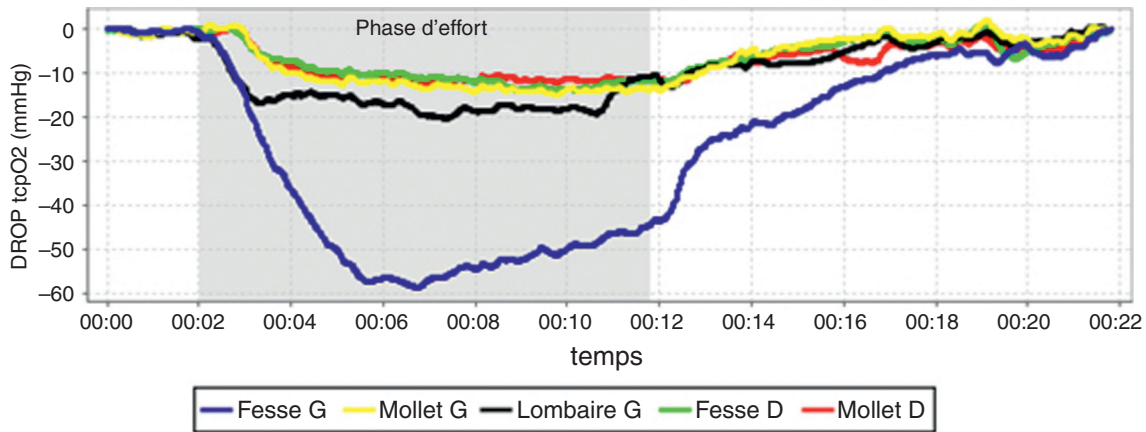


Figure 8.39 Exemple typique d'ischémie proximale unilatérale isolée chez un patient très actif dont les IPSC sont normaux au repos et l'écho-Doppler non contributif au niveau proximal.

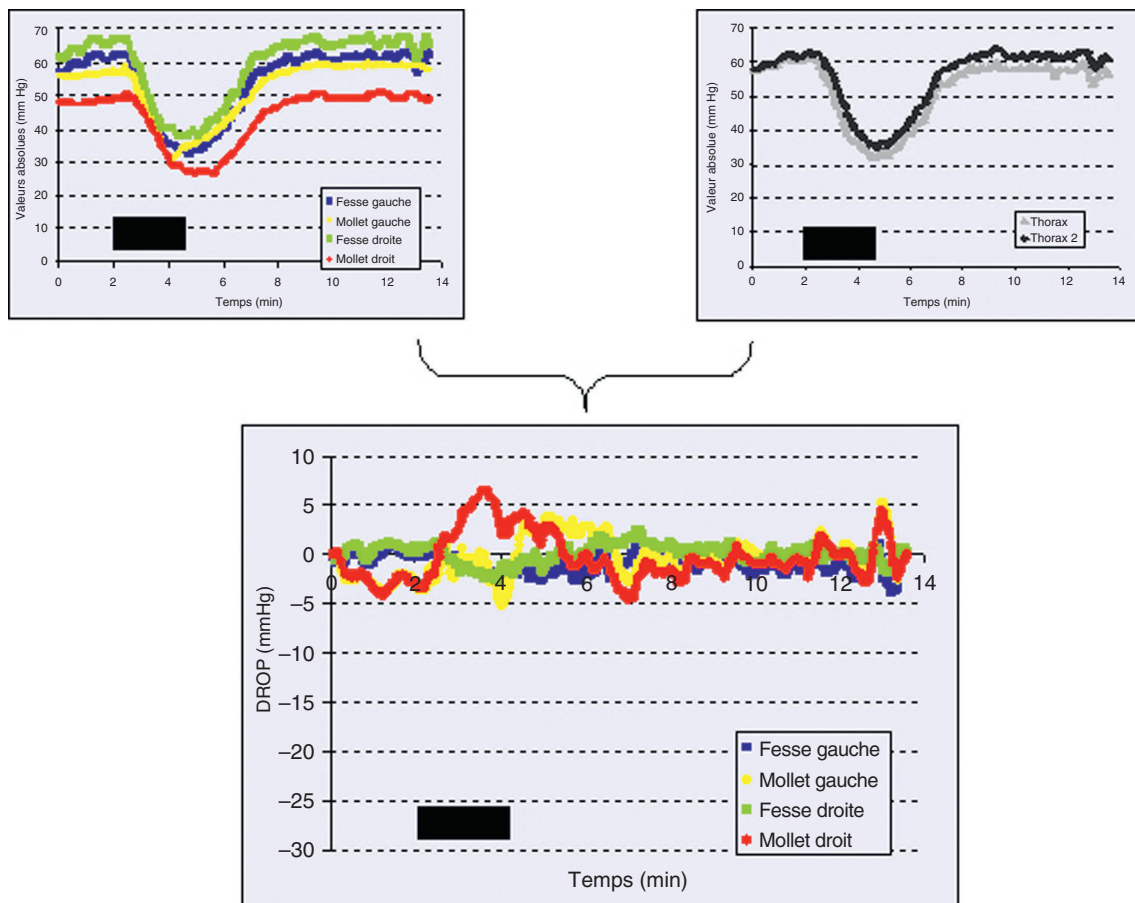


Figure 8.40 Exemple typique d'hypoxémie systémique d'effort chez un patient artériopathie porteur d'un pontage aorto-bifémoral et souffrant d'une fatigabilité d'effort. Les IPSC sont à 0,72 à droite comme à gauche au repos en raison de lésions distales bilatérales diffuses. L'observation illustre l'intérêt du calcul du DROP par rapport à la mesure de la TcPO₂ en valeur absolue et l'importance de l'utilisation d'une électrode de référence (ici deux électrodes ont été positionnées au niveau du thorax) pour interpréter les valeurs observées au membre inférieur. En effet, si les valeurs chutent en fesse et au mollet en valeur absolue cette chute ne doit pas être interprétée à tort comme une anomalie en faveur d'une atteinte artérielle périphérique. La période de marche est représentée par le rectangle noir.

isolée. La scintigraphie au thallium a été utilisée en pathologie vasculaire périphérique mais elle reste peu accessible et irradiante [27–29]. Enfin il apparaît peu raisonnable de réaliser une imagerie radiologique injectée en cas de doute du fait du risque rénal et allergique de ces examens.

Pour autant, la TcPO₂ d'effort reste une technique très lourde à mettre en œuvre et qui n'est en aucun cas une technique de première intention. Sa place parmi les autres explorations vasculaire reste à préciser. Comme toute technique, un apprentissage et une rigueur méthodologique sont nécessaires pour que les résultats soient fiables.

Conclusion

La validation de la TcPO₂ d'effort avec calcul de l'indice DROP a fait l'objet de nombreuses publications, qui montrent sa performance, et sa reproductibilité dans l'évaluation des ischémies proximales (et distales) d'effort [7, 8, 11, 23] en particulier grâce au calcul de la valeur minimale de l'index DROP. La diffusion de la technique sera sans aucun doute facilitée par l'informatisation de la mesure.

Références

- [1] Ouedraogo N, Barbeau C, Legrand M, Marchand J, Leftheriotis G, Abraham P. "Routine" arterial echo-Doppler is not sufficient to exclude an arterial origin of exercise-induced proximal lower limb pain. *Int J Cardiol* 2012.
- [2] Pereira IA, Borba EF. Multiple factors determine the increased prevalence of atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *Acta Reumatol Port* 2008; 33 : 47–55.
- [3] Kauppila LI. Atherosclerosis and disc degeneration/low-back pain—a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37 : 661–70.
- [4] Rossi M, Carpi A. Skin microcirculation in peripheral arterial obliterative disease. *Biomed Pharmacother* 2004; 58 : 427–31.
- [5] Graziani L, Silvestro A, Bertone V, Manara E, Andreini R, Sigala A, et al. Vascular involvement in diabetic subjects with ischemic foot ulcer : a new morphologic categorization of disease severity. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 : 453–60.
- [6] Biotteau E, Mahe G, Rousseau P, Leftheriotis G, Abraham P. Transcutaneous oxygen pressure measurements in diabetic and non-diabetic patients clinically suspected of severe limb ischemia : a matched paired retrospective analysis. *Int Angiol* 2009; 28 : 479–83.
- [7] Abraham P, Picquet J, Vielle B, Sigaud-Roussel D, Paisant-Thouveny F, Enon B, et al. Transcutaneous oxygen pressure measurements on the buttocks during exercise to detect proximal arterial ischemia : comparison with arteriography. *Circulation* 2003; 107 : 1896–900.
- [8] Abraham P, Picquet J, Bouye P, L'Hoste P, Enon B, Vielle B, et al. Transcutaneous oxygen pressure measurements (TcPO₂) at ankle during exercise in arterial claudication. *Int Angiol* 2005; 24 : 80–8.
- [9] Osmundson PJ, Rooke TW, Hallett JW. Effect of arterial revascularization on transcutaneous oxygen tension of the ischemic extremity. *Mayo Clin Proc* 1988; 63 : 897–902.
- [10] Arnold T, Karabinis V, Sano C, Gensler T, Ugaeri H, Samuels L, et al. Revascularized diabetic limbs : positional changes in regional perfusion index. *Am Surg* 1993; 59 : 746–9.
- [11] Grouiller F, Jaquinandi V, Picquet J, Souday V, Saumet JL, Abraham P. Validation of a new device for transcutaneous oxygen pressure recordings in real and simulated exercise tests. *Int Angiol* 2006; 25 : 190–6.
- [12] Aso K, Ikeuchi M, Izumi M, Kato T, Tani T. Transcutaneous oxygen tension in the anterior skin of the knee after minimal incision total knee arthroplasty. *Knee* 2012; 19 : 576–9.
- [13] Yamada T, Ohta T, Ishibashi H, Sugimoto I, Iwata H, Takahashi M, et al. Clinical reliability and utility of skin perfusion pressure measurement in ischemic limbs—comparison with other noninvasive diagnostic methods. *J Vasc Surg* 2008; 47 : 318–23.
- [14] Donas KP, Schulte S, Ktenidis K, Horsch S. The role of epidural spinal cord stimulation in the treatment of Buerger's disease. *J Vasc Surg* 2005; 41 : 830–6.
- [15] Claeys LG, Horsch S. Transcutaneous oxygen pressure as predictive parameter for ulcer healing in endstage vascular patients treated with spinal cord stimulation. *Int Angiol* 1996; 15 : 344–9.
- [16] de Groote P, Millaire A, Deklunder G, Marache P, Decoux E, Ducloux G. Comparative diagnostic value of ankle-to-brachial index and transcutaneous oxygen tension at rest and after exercise in patients with intermittent claudication. *Angiology* 1995; 46 : 115–22.
- [17] Breuer HW, Breuer J, Berger M. Transcutaneous oxygen pressure measurements in type I diabetic patients for early detection of functional diabetic microangiopathy. *Eur J Clin Invest* 1988; 18 : 454–9.
- [18] Kwong LM, Johanson PH, Klein SR. Postocclusive transcutaneous oximetry in followup assessment of tibial nonunion and healed tibia fractures. *J Trauma* 1988; 28 : 947–54.
- [19] Gannon MX, Goldman M, Simms MH, Hardman J. Transcutaneous oxygen tension monitoring during vascular reconstruction. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1986; 27 : 450–3.
- [20] Hauser CJ, Klein SR, Mehringer CM, Appel P, Shoemaker WC. Superiority of transcutaneous oximetry in noninvasive vascular diagnosis in patients with diabetes. *Arch Surg* 1984; 119 : 690–4.
- [21] Hauser CJ, Appel P, Shoemaker WC. Pathophysiologic classification of peripheral vascular disease by positional changes in regional transcutaneous oxygen tension. *Surgery* 1984; 95 : 689–93.
- [22] Hauser CJ, Shoemaker WC. Use of a transcutaneous PO₂ regional perfusion index to quantify tissue perfusion in peripheral vascular disease. *Ann Surg* 1983; 197 : 337–43.
- [23] Bouye P, Picquet J, Jaquinandi V, Enon B, Leftheriotis G, Saumet JL, et al. Reproducibility of proximal and distal transcutaneous oxygen pressure measurements during exercise in stage 2 arterial claudication. *Int Angiol* 2004; 23 : 114–21.
- [24] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; (33 Suppl. 1) : S1–75.
- [25] Stein R, Hriljac I, Halperin JL, Gustavson SM, Teodorescu V, Olin JW. Limitation of the resting ankle-brachial index in symptomatic patients with peripheral arterial disease. *Vasc Med* 2006; 11 : 29–33.
- [26] van Langen H, van Gorp J, Rubbens L. Interobserver variability of ankle-brachial index measurements at rest and post-exercise in patients with intermittent claudication. *Vasc Med* 2009; 14 : 221–6.
- [27] Pittaluga P, Batt M, Hassen-Khodja R, Declémy S, Le Bas P. Revascularization of internal iliac arteries during aortoiliac surgery : a multicenter study. *Ann Vasc Surg* 1998; 12 : 537–43.
- [28] Segall GM, Lennon SE, Stevick CD. Exercise whole-body thallium scintigraphy in the diagnosis and evaluation of occlusive arterial disease in the legs. *J Nucl Med* 1990; 31 : 1443–9.
- [29] Segall GM, Lang EV, Lennon SE, Stevick CD. Functional imaging of peripheral vascular disease : a comparison between exercise whole-body thallium perfusion imaging and contrast arteriography. *J Nucl Med* 1992; 33 : 1797–800.

8.5 Explorations fonctionnelles hors imagerie

S. Blaise

Laser Doppler

La technique qui utilise l'effet Doppler à partir d'un faisceau laser est l'une des rares, avec la TcPO₂, qui permette d'enregistrer en continu le reflet de la perfusion superficielle de tissus accessibles par une sonde. Elle a été proposée aux cliniciens concernés à partir des années 1980. Elle a désormais des applications cliniques, même si elles doivent encore être évaluées.

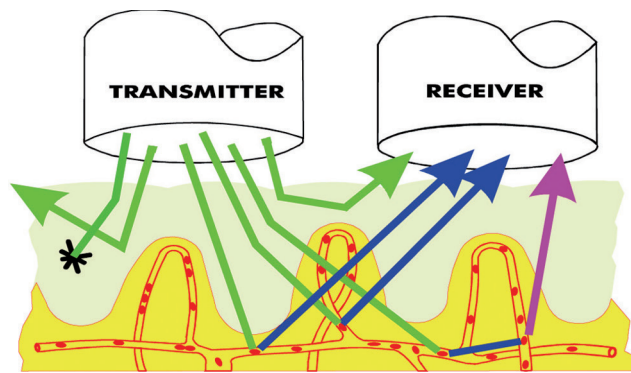


Figure 8.41 Principe de fonctionnement du laser.

Source : Perimed

Laser Doppler fluxmétrie (LDF)

Technique du laser Doppler continu

Principe

La technique laser Doppler est basée sur la réflexion d'un faisceau lumière monochromatique (principe du laser). Le laser (*Light Activation by Stimulated Emission of Radiation*) est un faisceau lumineux cohérent monochromatique de longueur d'onde fixée (Figure 8.41). La lumière subit des changements de longueur d'onde (effet Doppler) quand elle heurte des structures en mouvement, notamment les cellules sanguines. L'amplitude et la distribution des fréquences de ces changements de longueur d'onde sont liées au nombre et à la vitesse des cellules sanguines, principalement les globules rouges. Plusieurs signaux différents peuvent être enregistrés, mais le flux sanguin de globules rouges (soit le produit de la vitesse et la concentration de globules rouges dans le volume de mesure) est le plus souvent utilisé. Le laser est particulièrement adapté aux faibles vitesses et c'est donc l'outil de choix pour l'étude de la microcirculation cutanée superficielle. Sa pénétration tissulaire varie entre 1 et 3 mm, la perfusion mesurée est donc essentiellement (supérieure à 90 %) celle des vaisseaux sous-capillaires, et concerne très peu les capillaires nutritionnels.

Les hématies vont réfléchir ce faisceau en modifiant la longueur d'onde selon différentes valeurs qui auront une distribution gaussienne centrée par la longueur d'onde d'émission. La longueur de ce spectre varie en fonction de la vitesse des hématies. Compte tenu de l'incertitude quant au volume de mesure où sont détectées les hématies circulantes, les résultats ne sont pas exprimés en débit mais en index de perfusion tissulaire.

Signification du signal obtenu

Expression d'une perfusion tissulaire

Le flux volumique ou débit d'un fluide exprime le volume de fluide déplacé par unité de temps, quelle que soit sa composition (concentration en hématies par exemple). Le laser Doppler est fonction de la présence et de la concentration des hématies. Il est convenu d'exprimer le résultat en termes d'unités de perfusion tissulaire définies par le produit entre la vitesse absolue locale des hématies et leur concentration. La perfusion tissulaire est en majorité représentée par la perfusion des veinules et artérioles sous-capillaires puisque la pénétration du faisceau laser atteint jusqu'à 3 mm environ.

Signal zéro et calibrage

Le zéro électronique est effectué avant une mesure (faisceau dirigé vers une porcelaine). Le zéro biologique est forcément supérieur du fait de la persistance d'une perfusion tissulaire malgré l'occlusion vasculaire; c'est lui qui est retenu comme référence de la mesure et dont la valeur est habituellement retranchée des résultats obtenus. Le calibrage du laser Doppler est très difficile du fait de l'hétérogénéité de la perfusion tissulaire.

Limites inhérentes à la technique

Le volume tissulaire concerné par la mesure dépend de la profondeur de pénétration du faisceau et de sa longueur d'onde. Une tentative de standardisation des capteurs et des techniques est en cours.

La variabilité du signal obtenu est très importante car elle dépend de la physiologie tissulaire, temporelle et spatiale, ce qui explique que cette technique très sensible est surtout utilisée pour des tests dynamiques.

La mesure du flux en elle-même n'a pas grand intérêt en raison de ces problèmes de variabilité et du fait qu'il est surtout exprimé en unité arbitraire. Par contre, le flux laser Doppler est un excellent marqueur pour des tests hémodynamiques (PORH, mesure de pression digitale, réflexe postural...).

Analyse du signal et tests de stimulation

L'enregistrement continu du signal permet de constater qu'il est constitué de variations vasomotrices que l'analyse spectrale décompose en cinq éléments d'origine cardiaque, respiratoire, musculaire, neurogène et endothéliale.

L'hyperémie réactionnelle post-occlusive (PORH) est le test dynamique le plus utilisé [2]. Il permet de mesurer le pic d'hyperémie et son délai après la fin de l'occlusion. Les patients sont allongés avec la face antérieure de leur avant-bras vers le haut. La sonde de laser Doppler continue est positionnée et fixée sur l'avant-bras en dehors du réseau veineux superficiel. L'enregistrement du flux sanguin est réalisé au niveau de l'avant-bras pendant au minimum 5 minutes (obtention d'un flux de base ou baseline). Un brassard à pression est gonflé au niveau du bras homolatéral avec une pression supérieure à 50 mmHg au-dessus de la pression systolique pendant 5 minutes. L'enregistrement en laser Doppler est maintenu au moins 5 minutes après le relâchement du brassard à pression. L'avantage du laser Doppler pour la PORH est de pouvoir mesurer et quantifier l'hyperémie par la mesure de l'aire sous la courbe (exprimée en PU/sec et en ayant soustrait le flux de base) ainsi que par le pic de PORH (exprimé généralement en pourcentage de baseline) (Figure 8.42). Il s'agit donc d'une mesure quantitative mais également dynamique avec analyse de certains temps comme celui de survenu du pic de PORH ou du temps de retour au flux de base. Le principal écueil pour utiliser ces explorations dans des études cliniques plus larges est le manque de standardisation de l'expression du flux cutané sanguin, notamment en ce qui concerne le flux de base (baseline) de référence.

Les réflexes posturaux expliquent la diminution du signal de perfusion tissulaire d'une extrémité (main ou pied) lorsque celle-ci passe de la position horizontale (chez un sujet couché) à la position verticale pendant hors du lit.

Dans le stress thermique, le réchauffement ou le refroidissement d'un membre supérieur permettent de faire varier la perfusion tissulaire des doigts et d'en mesurer l'amplitude et le délai.

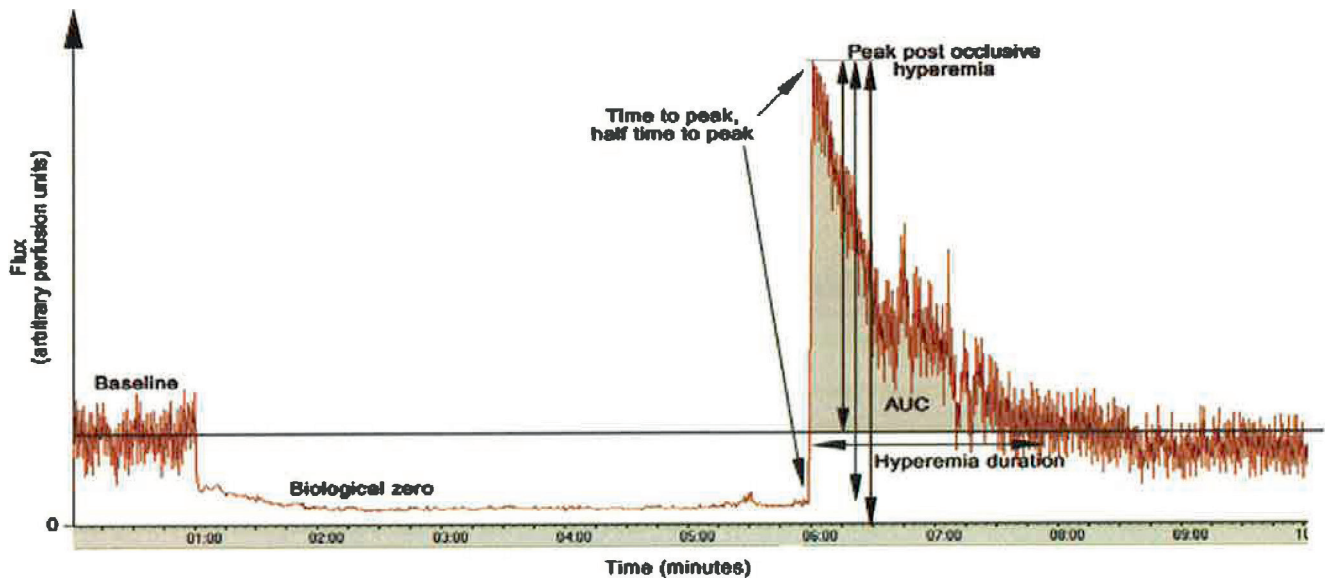


Figure 8.42 Tracé typique de réponse à une HPO où les principaux paramètres sont enregistrés. Le zéro biologique correspond à l'enregistrement du signal Doppler en absence de flux sanguin. Un seul paramètre comme celui de l'amplitude du pic de l'hyperémie est exprimée en valeur absolue valeur absolue moins le zéro biologique, valeur absolue moins la baseline, ou valeur absolue divisée par la baseline. Elle peut également être exprimée en pourcentage de vasodilatation maximale induite par un chauffage local à 42 ou 44 °C. AUC : Area under the curve. Source : Cracowski et al., 2006.

Les tests pharmacologiques consistent, par l'application locale d'une substance pharmacologique à tropisme vasculaire par iontophorèse, à provoquer des variations de la perfusion tissulaire dont l'enregistrement peut être effectué en continu.

Le laser Doppler constitue l'examen de référence pour l'étude des vasodilatations NO-dépendantes et NO-indépendantes de la microcirculation.

Recommandations pratiques pour l'utilisation

Étant donné la sensibilité de cette méthode, les conditions de l'examen doivent être standardisées et scrupuleusement respectées. Il faut en particulier :

- vérifier que le sujet étudié est en état basal physiologique (hors postprandial, calme, en stabilité thermique : confort thermique et mesure de la température cutanée locale). Idéalement il faudrait isoler le sujet des flux thermiques (travailler sous un arceau). Le sujet ne doit avoir consommé ni café, ni thé ni cigarette dans l'heure précédant l'examen ;
- fixer convenablement le capteur sur le tissu étudié, sans exagération de la pression de fixation ;
- procéder à l'opération de validation du zéro biologique ;
- noter les caractéristiques techniques de l'appareillage et des réglages utilisés pour la publication de l'étude ;
- utiliser un porteur de sonde qui permet de fixer la sonde sur le tissu étudié mais également de fixer l'angle du faisceau et de supprimer la lumière ambiante.

Avantages

- Technique non invasive avec une grande résolution temporelle (avec une acquisition de signal très fréquente (32 Hz) car la mesure de la perfusion cutanée est continue avec un temps de réponse rapide (inférieur à 0,1 seconde).
- Technique réactive et adaptée à des variations vasculaires rapides (utilisation lors de tests physiologiques ou fonctionnels de manière non invasive).

Inconvénients

- Grandes variations inter et intra-individuelles.
- Mauvaise reproductibilité (plus liée aux variations physiologiques permanentes du tissu mesuré que de la reproductibilité de l'appareillage).
- Nombreux artefacts possibles (cf. Recommandations pratiques pour l'utilisation) : artefacts liés aux fixations des sondes, variations des mesures liées au choix du signal zéro (différent du zéro biologique), la teneur en graisse, l'hyperkératose ou l'œdème peuvent modifier la composition ou la surface de la peau et peuvent influencer la pénétration du faisceau.
- Mauvaise résolution spatiale surtout avec les sondes ne comportant qu'une seule fibre émettrice/réceptrice.

Applications actuelles

Les domaines dans lesquels le laser Doppler peut intervenir sont très nombreux car il s'agit de l'une des rares techniques qui permettent d'obtenir la mesure de la perfusion de tissus superficiels.

Mesure de la pression artérielle systolique digitale

Le capteur est placé au niveau de la pulpe d'un doigt ou d'un orteil et le manchon de compression en amont immédiat. Cette application est utile pour l'exploration des artériopathies et des acrosyndromes vasculaires. C'est la seule utilisation de routine de la méthode.

Mesure de la pression de perfusion cutanée

C'est la mesure indirecte de la pression micro circulatoire cutanée, estimant la contre-pression minimale permettant d'arrêter la circulation superficielle. Son principe est celui du laser Doppler imposant les mêmes conditions de mesures, mais la fibre optique est positionnée au même endroit que pour une mesure de $TcPO_2$. Les valeurs normales et pathologiques sont encore à valider.

Réflexe postural

Il existe une altération du réflexe postural dans les artériopathies sévères où elle a une valeur pronostique et dans la neuropathie diabétique.

Hyperémie

Il existe une altération de l'hyperémie dans l'ischémie critique où elle a une valeur pronostique.

Test au froid

L'analyse spectrale du signal lors du refroidissement des doigts montre des résultats différents chez des patients sclérodermiques par rapport aux sujets atteints de phénomène de Raynaud primaire. La recherche dans cette voie mérite d'être poursuivie afin d'aider au diagnostic étiologique de cet acrosyndrome.

Étude de la perfusion rétinienne

Elle est possible et reproductible. Des études isolées font état d'une diminution de la perfusion du côté d'une sténose serrée symptomatique de la carotide interne et de son rétablisement après chirurgie. D'autres études sont utiles pour démontrer l'intérêt décisionnel de ces mesures.

Chirurgie plastique

La surveillance en continu de la perfusion de lambeaux libres permettrait d'alerter le chirurgien et de l'inciter à trouver une solution thérapeutique dans le cas d'une diminution de cette perfusion. Par ailleurs, le repérage de vaisseaux perforants sur la paroi abdominale grâce au laser Doppler faciliterait le prélèvement de lambeaux cutanés nourris par ces vaisseaux.

Le laser Doppler peut permettre d'évaluer précocement la profondeur d'une brûlure cutanée.

Études physiologiques, physiopathologiques

L'étude de la fonction endothéliale peut avoir recours à la iontophorèse transdermique avec application d'acétylcholine ou de nitroprussiate de sodium ou d'autres molécules

notamment avec une action vasculaire. La vasodilatation de la microcirculation cutanée qui en résulte peut être étudiée par le biais du laser Doppler. Elle serait par exemple altérée chez le sujet tabagique.

La diminution de la perfusion tissulaire de la peau digitale suite à une inspiration forcée est enregistrée par laser Doppler. Ce test peut faire partie d'un protocole d'étude de la vasomotricité.

Études pharmacologiques

Différentes actions de molécules peuvent être évaluées notamment via l'utilisation en iontophorèse de ces molécules avec validation de l'effet thérapeutique.

Cosmétologie

Le laser Doppler fait partie des tests de tolérance de tous les produits cosmétiques.

**Laser Doppler imageur
(*Laser Doppler imaging, LDI*)****Technique du laser Doppler imageur**

Il s'agit d'une méthode d'exploration du flux sanguin cutané également non invasive basée sur le laser Doppler et le même rationnel que le laser Doppler par fluxmétrie mais dont l'enregistrement n'est pas continu. La technique d'imagerie laser Doppler consiste à guider la lumière par un système de miroir pivotant, les photons rétrodiffusés étant amenés à des détecteurs via le même système de miroir placé près du laser. Cette technique facilite la focalisation et le suivi du spot laser lorsque le faisceau bouge, supprimant l'effet adverse de la lumière ambiante. Cependant, la durée nécessaire au balayage de la surface étudiée par le faisceau ne permet pas d'étudier des phénomènes de cinétique rapide. Bien que l'hyperémie postocclusive ait été étudiée par cette technique, ceci n'a été possible qu'en utilisant un champ très réduit de pixels, soit une perte énorme de résolution spatiale. Il est possible de réaliser une cartographie de la perfusion laser Doppler comme pour la thermographie (Figure 8.43).

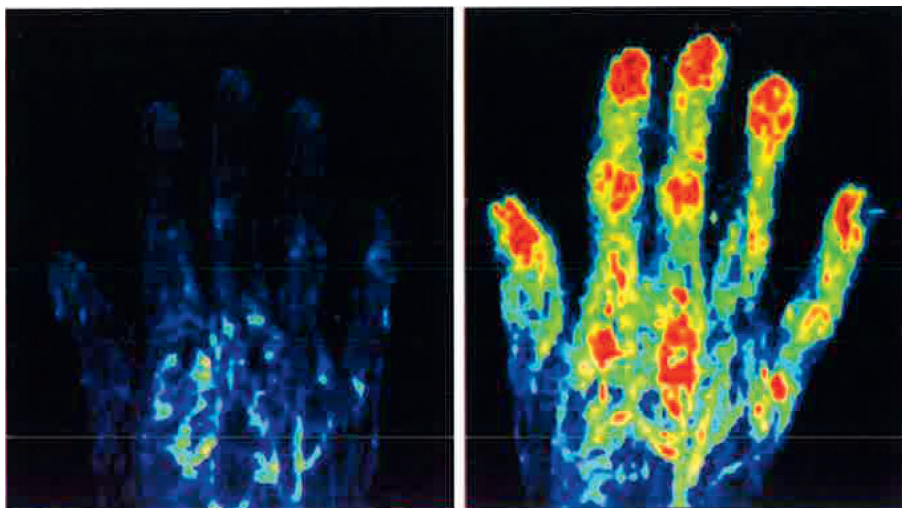


Figure 8.43 Laser Doppler Imageur. Image d'une main avant (à gauche) et après (à droite) administration de 100 mg de *Sildénafil* en laser Doppler imageur.

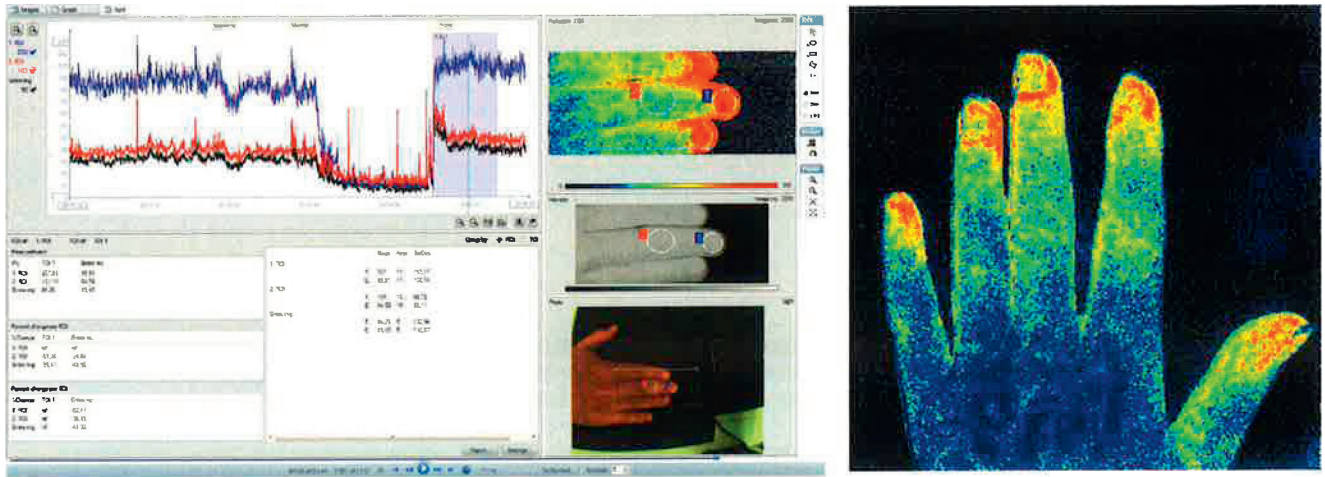


Figure 8.44 Acquisition du flux sanguin cutané de la face dorsale de la main de manière non invasive avec le LSCI lors d'une PORH.

Avantages

- Technique non invasive avec une bonne résolution spatiale.
- Permet d'évaluer une surface de tissu avec possibilité de cartographie.

Inconvénients

- Nombreux artefacts possibles car technique basée sur les mêmes conditions de réalisations que le laser Doppler continu.
- Mauvaise résolution temporelle.

Imagerie laser de granularité (Laser Speckle Contrast Imaging, LSCI)

Technique du laser Speckle

Plus récemment, l'imagerie laser a été utilisée en analysant la granularité du faisceau laser avec le *Laser Speckle Contrast Imaging* (LSCI). Il s'agit également d'une technique non invasive utilisée pour évaluer l'activité microcirculatoire cutanée basale et après des tests de provocation (iontophorèse, occlusion artérielle, chauffage ou refroidissement de la peau).

Basée sur le principe du Speckle, elle permet de réaliser des cartographies en 2 dimensions de l'état de perfusion des tissus cutanés (Figure 8.44) avec une cinétique supérieure à celle du laser Doppler (jusqu'à 25 images/s-1). La fréquence d'échantillonnage peut être variable et le plus souvent fixée à 8 Hz. Ce système est constitué d'une source laser et d'une caméra digitale de haute résolution qui permet d'orienter les images. La tête du scanner peut être positionnée et immobilisée grâce à un bras amovible à une distance de 15 à 20 cm de la zone à analyser. L'échantillon est illuminé par la lumière laser pendant l'acquisition d'image à très grande vitesse. Chaque image contient un réseau de granularité légèrement différent, du fait des changements de position des éléments mobiles dans la

zone d'intérêt. La variation d'intensité de chaque granularité à la même position dans chaque image permet de calculer la vitesse des éléments responsables de cette variation.

Avantages et inconvénients

Cette méthode permet donc de combiner une haute résolution temporelle à une haute résolution spatiale. Elle combine les avantages du LDF et du LDI. Elle présente également une bonne reproductibilité [3].

Conclusion

Le laser Doppler a permis d'importants progrès pour l'étude de la perfusion des tissus superficiels (physiologie, physiopathologie, pharmacologie). Facile à mettre en œuvre, cette technique a souffert d'un manque de standardisation des protocoles. Il s'agit d'une méthode très dépendante des conditions physiologiques du sujet étudié et de son environnement, conditions qu'il convient de maîtriser.

Certaines applications ont déjà démontré leur intérêt au plan pronostique ; elles restent encore peu nombreuses en routine. De nombreuses autres doivent confirmer leur intérêt dans le domaine de la physiopathologie. Les progrès techniques voient apparaître de nouvelles techniques avec des avantages comme de meilleures résolutions temporelle et spatiale et une meilleure reproductibilité mais utilisées à l'heure actuelle seulement en recherche.

Références

- [1] Cracowski JL, Minson CT, Salvat-Melis M, Halliwill JR. Methodological issues in the assessment of skin microvascular endothelial function in humans. *Trends Pharmacol Sci* 2006; 27 : 503-8.
- [2] Roustit M, Blaise S, Millet C, Cracowski JL. Reproducibility and methodological issues of skin post-occlusive and thermal hyperemia assessed by single-point Laser Doppler flowmetry. *Microvasc Res* 2010; 79 : 102-8.
- [3] Roustit M, Millet C, Blaise S, Dufournet B, Cracowski JL. Excellent reproducibility of Laser Speckle contrast imaging to assess skin microvascular reactivity. *Microvasc Res* 2010; 80 : 505-11.

Explorations fonctionnelles

PLAN DU CHAPITRE

9.1 Distance de marche	417	Volumétrie automatisée par	
Définition	417	système optoélectronique	424
Méthodologie	417	Autres techniques de volumétrie	424
Indications	418	Besoins cliniques et	
Interprétation des résultats	418	développements futurs	424
Limites	419	Conclusion	424
Conclusion	419	9.4 Rigidité artérielle	426
9.2 Pléthysmographies	420	Rigidité artérielle régionale	426
Pléthysmographie avec occlusion		Rigidité artérielle locale	429
veineuse (POV)	420	Rigidité artérielle globale	429
Pléthysmographie à air, APG	420	Analyse de l'onde de pression	429
Pléthysmographie ambulatoire	421	Applications	430
Pulse plethysmography	421	9.5 Explorations de la fonction	
Pléthysmographie digitale		endothéliale	432
avec occlusion	422	Épreuves pharmacologiques	432
9.3 Volumétrie de membre pour		Réponse vasorelaxante médiée	
l'évaluation de l'œdème		par le flux	432
et l'objectivation des résultats		lontophorèse cutanée couplée à	
thérapeutiques	422	la débitmétrie laser doppler	434
Introduction	422	Autres méthodes d'exploration	434
Volumétrie par déplacement d'eau	422	Conclusion	435
Volumétrie calculée à partir			
des périmètres	423		

9.1 Distance de marche

C. Boissier
Collège des enseignants
de médecine vasculaire

Définition

Généralités

L'épreuve de marche sur tapis roulant permet :

- de déterminer la distance de marche dans des conditions normalisées ;
- de quantifier la valeur fonctionnelle de la circulation collatérale par la mesure des pressions à la cheville en post-effort (test de *Strandness*).

Cahier des charges du matériel à utiliser

La réalisation de ce test nécessite un tapis roulant à pente variable de 0 à 20 %, ou à pente fixe à 10 %, muni d'un variateur de vitesse permettant d'atteindre progressivement une vitesse de déambulation de 15 km/h.

Méthodologie

Protocole à pente fixe (10 %) et vitesse de déambulation constante (3,2 km/h), protocole à charge constante (*constant load protocol*)

Mesure de la pression en cheville prétest

Le test de marche sur tapis roulant réalisé chez un patient ne présentant aucune contre-indication à cet examen débute par la mesure des pressions en chevilles, au niveau des deux membres inférieurs. La mesure est faite au niveau de l'artère présentant la pression la plus importante (pression de référence).

Marche sur tapis roulant

L'épreuve de marche sur tapis roulant proprement dite débute ensuite. Le patient déambule pieds nus, il peut se tenir aux barres latérales mais ne doit pas prendre appui sur ces barres (diminution de la charge de travail induite par l'appui faussant l'examen). Il doit signaler la survenue de la première sensation de gêne et sa localisation tout en

poursuivant la déambulation. L'examineur note la distance à partir de laquelle cette gêne à la déambulation est apparue (distance initiale de gêne ou de claudication). La marche est poursuivie, jusqu'à ce que l'intensité de la douleur impose l'arrêt de l'épreuve (distance maximale de marche ou distance absolue de claudication). Si aucune douleur des membres inférieurs ne se produit, l'épreuve est arrêtée au bout de 500 m.

Mesure de l'intensité de la chute de pression à l'arrêt de l'épreuve

Dès l'arrêt de l'épreuve, le patient est conduit à s'allonger sur le divan d'examen où les brassards auront été préalablement installés (le but étant de faire la première mesure de pression aussi tôt que possible à l'arrêt de la marche, au plus 1 min après l'arrêt). L'examineur mesure la pression en cheville au niveau de l'artère jambière prise comme artère de référence aux deux membres inférieurs, en débutant par le côté symptomatique. Dans l'idéal, un collaborateur mesure la pression humérale parallèlement aux mesures réalisées à la cheville, de manière à obtenir un index de pression à la cheville post-effort.

Mesure du temps de récupération de la pression en cheville

La mesure de pression en cheville est répétée toutes les 2 min jusqu'à récupération de la pression en cheville, ou de l'IPSch, de repos. En l'absence de récupération, ces mesures sont arrêtées au bout de 30 min.

Variante : protocole à pente variable (0–20 %) et vitesse de déambulation constante (3,2 km/h), protocole à charge graduée (*graduated test*)

La réalisation de ce test suit la même procédure, la pente étant nulle en début d'examen pendant 2 min, puis elle est augmentée de 2 % toutes les 2 min ou après 3 min de déambulation à pente nulle de 3 % toutes les 3 min.

L'examineur note comme précédemment, en plus des pressions de référence au repos, la distance initiale de gêne, la distance maximale de déambulation, la chute de pressions à l'arrêt de l'épreuve, le temps de récupération, ou à défaut la chute de pressions persistante à 30 min.

Indications

Il existe trois types d'indication au test de marche sur tapis roulant :

- *diagnostic différentiel* : cette claudication est-elle d'origine artérielle ou relève-t-elle d'une autre origine ou de pathologies intriquées ?
- *évaluation de la distance de marche* dans des conditions normalisées chez un claudicant artériel ;
- *évaluation de la tolérance à l'effort* de marche et de la collatéralité dans des conditions normalisées (test de *Strandness*).

Interprétation des résultats

Les paramètres qui se sont avérés être les plus discriminants sont :

- la distance maximale de marche (DMM) ;
- la chute relative de pressions en chevilles à l'arrêt de l'épreuve et le temps de récupération des pressions au repos, exprimés au mieux par leur combinaison dans la fenêtre ischémique définie par l'aire déterminée par la courbe de pression ou d'index de pression à la cheville post-effort éventuellement bornée à 30 min, établie en abscisse par l'axe des temps, en ordonnée la chute de pression ou d'index de pression.

Examen normal

Physiologiquement pour un effort modéré tel qu'il est demandé au cours de l'épreuve de marche sur tapis roulant (équivalent à 100 W).

Le sujet ne ressent aucune douleur des membres inférieurs, et l'on constate une augmentation modérée des pressions en chevilles à l'arrêt de l'épreuve (Figure 9.1).

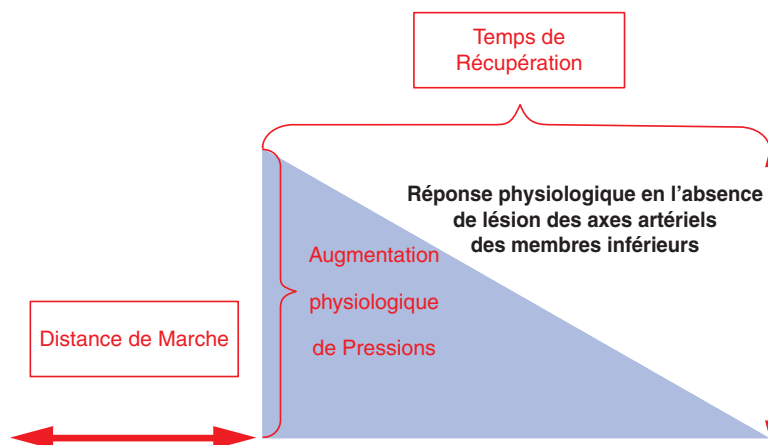


Figure 9.1 Évolution des pressions en chevilles après un test de marche en situation normale.

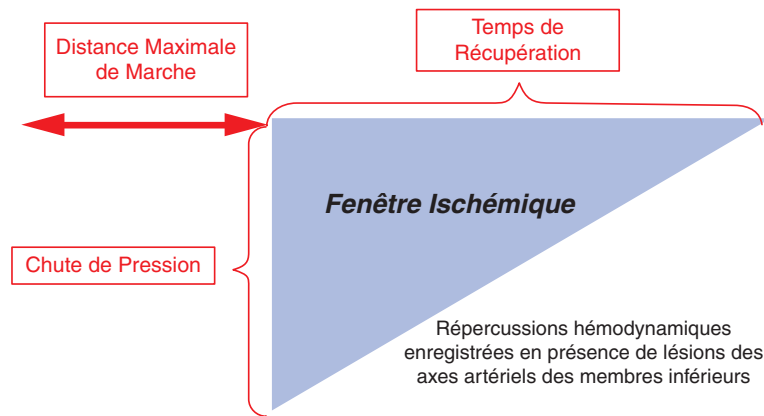


Figure 9.2 Évolution des pressions en chevilles après un test de marche en situation pathologique.

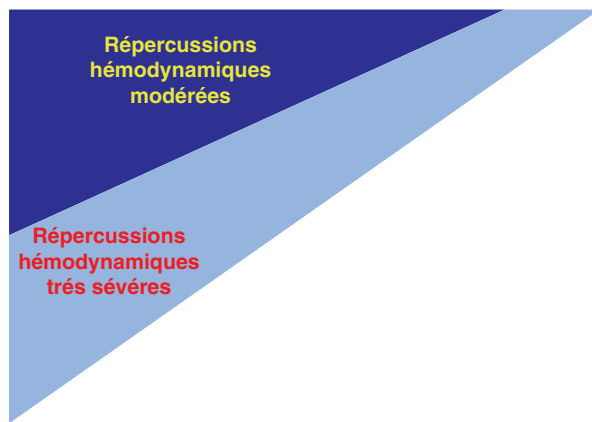


Figure 9.3 Fenêtre ischémique : évaluation des répercussions hémodynamiques.

Examen pathologique

Les voies de suppléance n'ont pas la même valeur fonctionnelle à l'étage aorto-iliaque (suppléance hypogastrique) qu'à l'étage fémorojambier (suppléance par l'artère fémorale profonde), aussi l'interprétation des résultats doit-elle tenir compte de la topographie des lésions obstructives et des réseaux de suppléance mis en jeu.

Plus les lésions sont sévères, plus la distance maximale de marche sera réduite, plus la chute de pressions sera importante, et plus le temps de récupération des pressions en chevilles sera long (Figure 9.2). En pratique les répercussions hémodynamiques seront d'autant plus sévères que la fenêtre ischémique sera importante (Figure 9.3).

Schématiquement :

- pour des lésions iliaques, les répercussions hémodynamiques seront modérées tant que :
 - la distance maximale de marche sera supérieure à 150 m,
 - la chute de pression sera inférieure à 66 %,
 - le temps de récupération sera inférieur à 20 min ;

- pour des lésions fémoropoplitées, les répercussions hémodynamiques seront modérées tant que :
 - la distance maximale de marche sera supérieure à 200 m,
 - la chute de pression sera inférieure à 50 %,
 - le temps de récupération sera inférieur à 15 min.

Limites

Les contre-indications pour la réalisation de cet examen sont d'ordre :

- *cardiologique* : il faut faire réaliser au préalable un test de dépistage par un ECG d'effort en demandant au cardiologue s'il n'y a pas de contre-indication à faire réaliser un test équivalent à un travail de 100 W, le but de cet ECG étant de savoir si un tel effort est réalisable sans risque coronarien pour le patient ;
- *rhumatologique* : toute gêne à la déambulation constitue une contre-indication, l'épreuve ne pouvant pas être réalisée de manière standardisée.

Bien entendu, les patients se déplaçant avec une prothèse de membre et les malvoyants ne bénéficieront pas de cet examen.

La déambulation étant plus difficile chez la personne très âgée, il est préférable de ne pas recourir à ce test au-delà de 80 ans.

L'ischémie permanente n'est pas une indication de test de marche sur tapis roulant.

Conclusion

L'épreuve de marche sur tapis roulant permet de compléter l'appréciation de la sévérité des lésions en fournissant des paramètres fournissant une évaluation globale des répercussions hémodynamiques incluant une quantification de la valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance.

Cet élément constitue un des paramètres permettant de juger du caractère menaçant d'une lésion ou de l'efficacité d'une thérapeutique.

Référence

- [1] Ahimastos RA, Pappas EP, Buttner PG, Walker PJ, Kingwell BA, Gollledge J. A meta-analysis of the outcome of endovascular and noninvasive treatment of intermittent claudication. *J Vasc Surg* 2011 ; 54 : 1511–21.

9.2 Pléthysmographies

F. Becker

Une pléthysmographie (du grec plêthusmos, augmentation) est au sens strict un enregistrement graphique d'une augmentation (de volume). La pléthysmographie a son origine dans les oncomètres utilisés au XVII^e siècle pour mesurer les variations de volume des matériaux. L'application cardiovasculaire apparaît avec Mosso (pulsations de la main et du pied, 1875), Brodie et Russel (débit rénal, 1905) et Hewlett (débit des extrémités, 1910). Les techniques de pléthysmographies ont été des techniques de base en physiologie vasculaire.

La méthode de référence est la méthode dite de **pléthysmographie directe** : le segment étudié est enfermé dans une enceinte étanche et rigide, remplie d'un fluide, liquide ou gazeux, dont on mesure les variations de volume liées aux variations de volume du segment étudié (les tissus étant par ailleurs considérés incompressibles et les volumes extravasculaires invariants durant l'examen).

Pour l'usage clinique ont été développées des techniques plus simples où les variations de volume sont mesurées via une grandeur intermédiaire (**pléthysmographie indirecte**). Ces méthodes ne sont plus que qualitatives ou semi-quantitatives. On doit à Whitney (1953) de s'être libéré de l'enceinte pléthysmographique en utilisant la jauge de contrainte au mercure dont la résistance électrique varie avec le degré d'étirement. Le retrait des dispositifs contenant du mercure et une nomenclature peu favorable ont porté un coup sévère aux techniques de pléthysmographie malgré la très faible quantité de mercure utilisée pour les jauges de contraintes et l'intérêt de ces techniques en exploration fonctionnelle vasculaire.

La méthode la plus répandue est sans nul doute la photopléthysmographie utilisée pour l'évaluation du pouls digital ou auriculaire.

En pathologie vasculaire quatre techniques de pléthysmographie sont utilisées :

- la pléthysmographie avec occlusion veineuse et la pléthysmographie à air sont quasi exclusivement dédiées à l'évaluation de la fonction veineuse des membres inférieurs;
- les deux autres techniques sont dédiées à l'exploration artérielle des membres inférieurs ou supérieurs. La *pulse plethysmography* pour l'étude de la pulsatilité digitale, la photopléthysmographie pour la mesure de pression digitale.

Pléthysmographie avec occlusion veineuse (POV)

Bien que peu utilisé pour des raisons de matériaux et de nomenclature, le principe de la POV est décrit ici car il s'agit d'une technique de base de l'exploration fonctionnelle vasculaire qui réapparaîtra sous d'autres modalités.

La méthode est le plus souvent utilisée pour le membre inférieur, mais elle pourrait l'être pour le membre supérieur, voire sur tout segment vasculaire suffisamment long pour mettre un manchon et un capteur à distance du manchon.

Le principe général en est l'enregistrement des variations de volume du mollet induites par un manchon pneumatique gonflé à mi-cuisse, le sujet étant en décubitus en position de drainage veineux. La largeur de la manchette, la qualité du système de gonflage-dégonflage, l'installation du patient influent sur l'examen. Les variations de volume du mollet sont mesurées via des électrodes (Rhéopléthysmographie avec occlusion veineuse ou RPO, *Impedance plethysmography* ou IPG) ou des jauges de mercure (*Strain gauge plethysmography*). Les paramètres sont exprimés en mL/100 mL en jauge de mercure, et en indice en RPO et en IPG.

Après avoir installé correctement le sujet et calibré le système, le cuissard est gonflé à 50 mmHg. Le volume du mollet augmente jusqu'à atteindre un plateau à partir duquel la variation de volume n'est plus que le fait de la filtration capillaire (avec une technique suffisamment fine, il est possible d'évaluer un débit de filtration capillaire). L'augmentation de volume est d'autant plus importante que la capacité veineuse est plus grande, que les veines superficielles et profondes de la jambe sont plus nombreuses et plus distensibles.

Une fois le plateau atteint, le cuissard est rapidement dégonflé, le volume diminue. La vidange est d'autant plus rapide et complète que la voie veineuse profonde est plus libre. Deux indices sont calculés : le débit initial de vidange veineuse (*Maximum Venous Outflow*, MVO) et la vidange veineuse. On peut également calculer la distensibilité veineuse en faisant varier la pression dans le cuissard.

L'intérêt de cette pléthysmographie en pathologie veineuse chronique est l'évaluation du volume veineux mobilisable (volume veineux perméable + distensibilité veineuse) et l'appréciation des séquelles de thrombose veineuse profonde. Ses inconvénients majeurs sont une grande sensibilité aux facteurs extérieurs (repas, cycle menstruel, température) et la part importante du réseau superficiel dans la mesure de distensibilité.

La pléthysmographie à air (*cf. infra*) peut aussi être utilisée en pléthysmographie avec occlusion veineuse.

Pléthysmographie à air, APG [1]

C'est une pléthysmographie directe utilisant une chambre à air en polyvinyle entourant la jambe de la tubérosité tibiale à la cheville. Cette chambre est gonflée à 6mmHg, connectée à un capteur de pression, un amplificateur et un enregistreur. Un plus petit sac placé entre la chambre et la peau est utilisé pour étalonner la mesure. L'enregistrement débute en décubitus, jambe surélevée à 45° de façon à vider le réseau veineux du membre. Puis le sujet se met debout en appui unipodal controlatéral, le volume du membre augmente jusqu'à atteindre un plateau correspondant au volume veineux fonctionnel (VV). La dynamique du remplissage veineux est caractérisée par l'index de remplissage veineux exprimé en mL/sec ($VFI = 90 \% VV / \text{temps pour obtenir } 90 \% VV$). Le sujet exécute ensuite une flexion-extension sur la pointe des pieds et revient en appui unipodal sur le membre opposé jusqu'à obtenir de nouveau la ligne de volume veineux. La réduction de volume sural (EV) induite par une seule contraction du mollet définit la fraction d'éjection par le rapport EV/VV. On demande ensuite

au sujet d'exécuter 10 mouvements de flexion-extension sur la pointe des pieds. La réduction de volume veineux, plus ample, se stabilise à un niveau minimal appelé volume veineux résiduel (RV) qui, rapporté au volume veineux total, définit la fraction de volume veineux résiduel (RVF).

L'index de remplissage veineux (VFI) est corrélé à l'existence d'un reflux, la fraction veineuse résiduelle (RVF) à la pression veineuse ambulatoire. La fraction d'éjection (EF) est une approche quantifiée non invasive de la fonction de pompe veineuse surale.

L'APG peut aussi être utilisée en pléthysmographie avec occlusion veineuse, notamment pour la quantification d'une obstruction veineuse en complément de la technique principes d'APG.

Pléthysmographie ambulatoire [2]

Elle a été développée par A. Bollinger et al pour l'évaluation non invasive des syndromes de claudication veineuse. Avec la mesure de pression veineuse ambulatoire cette technique est la méthode de validation et de quantification d'un syndrome obstructif veineux. Elle utilise des jauges de mercure de grande qualité (jauges de Guttman) placées en plein corps du mollet et des cuissards gonflés à 60 mmHg. Après une pléthysmographie avec occlusion veineuse en décubitus, l'examen se poursuit sur un tapis roulant (pente 10 %, vitesse 4 km/h) avec enregistrement continu jusqu'à la claudication veineuse ou durant 3 minutes.

La réponse normale à l'exercice est la décroissance quasi immédiate du volume veineux et sa ré-ascension lente après 10 à 30 secondes pour atteindre un plateau légèrement supérieur à la valeur de base, à 100–140 sec., plateau correspondant à l'équilibre entre débit artériel et débit veineux.

En cas de syndrome obstructif veineux, la chute de volume initial est faible, voire nulle. La vitesse d'augmentation du volume est proportionnelle à l'obstruction. Les douleurs musculaires apparaissent pour une augmentation moyenne de volume de 2,4 mL/100 mL (2,1 à 3,4). Les patients présentant des myalgies n'imposant pas l'arrêt de l'effort sont ceux dont l'augmentation de volume se stabilise en plateau à $+ 2,6 \pm 0,8$ mL/100 mL. Les patients avec claudication imposant l'arrêt de l'effort s'arrêtent tous avant 3 min pour une augmentation moyenne de volume sural de $3,6 \pm 1$ mL/100 mL ne tendant pas vers un plateau.

Sous réserve d'une légère adaptation du matériel, l'APG peut être utilisée pour la pléthysmographie sur tapis roulant.

Pulse plethysmography

Elle s'est développée avec les travaux de Carter consacrés à l'évaluation hémodynamique de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) [3]. Elle prend en compte uniquement la partie pulsée du signal de sortie (sortie AC, *Alternative Current*, des appareils). Elle a été longtemps basée sur l'utilisation de jauges annulaires de mercure, elle est actuellement réalisée en photo-pléthysmographie.

Pour être fiable, l'évaluation du pouls digital doit être faite en condition de vasodilatation standardisée. C'est la raison pour laquelle l'étude de l'onde de pouls digital est couplée à la réalisation d'un test d'hyperémie réactionnelle

post-ischémique (THR, PORH) et l'évaluation du pouls digital se fait en post-THR.

Le capteur est placé en plein corps de la pulpe digitale du 1^{er} ou du 3^e orteil. Si l'on utilise une jauge de contrainte au mercure, on place la jauge de telle façon que son connecteur métallique repose sur le lit de l'ongle sans tension aux extrémités. Si l'on utilise une cellule photo-électrique, elle est placée au niveau de la pulpe du premier orteil, maintenue en place sans compression par un adhésif.

Le câble reliant le capteur à l'appareil est fixé au cou-de-pied par un adhésif; les pieds reposent en position de relâchement pour éviter les tremblements. Un brassard de 14 cm de large est placé à la cheville de manière à réaliser une occlusion artérielle de 4 min. Le gain est choisi de manière à enregistrer un signal d'amplitude 4 à 5 fois plus grande en post-occlusion. Il est très rare que l'occlusion artérielle soit jugée pénible par le patient ou qu'il soit nécessaire d'interrompre l'examen.

Paramètres étudiés

- L'inertie post-ischémique mesurée par le temps s'écoulant entre la levée de l'occlusion artérielle et l'apparition d'une onde de pouls ($N = 0$) ou d'un signal d'amplitude égale à l'amplitude de base ($N < 30$ sec.) ou maxima ($N < 60$ sec.).
- Le test d'hyperémie réactionnelle est quantifié par le rapport de l'amplitude du signal à 1 minute post-occlusion (A) sur l'amplitude du signal de base (a). Ce rapport A/a, de l'ordre de 3 à 4, est le reflet du tonus vasoconstricteur. Il évolue inversement à la perte de charge et à l'insuffisance artérielle, il peut aussi être perturbé par un diabète ou une hypertriglycéridémie endogène. Le test est dit positif si ce rapport est > 1 , il est dit indifférent ou négatif dans le cas contraire.
- La courbe de pouls digital normale présente un versant ascendant rapide, un sommet émoussé, un versant descendant d'abord rapide puis lent avec un palier au 1/3 moyen appelé microtisme. Le signal se dégrade selon l'échelle suivante : perte du microtisme, puis allongement d'abord de la pente descendante (signal asymétrique), puis de la pente ascendante jusqu'à obtenir un signal sinusoïdal, enfin l'onde de pouls s'épuise et disparaît. Plus simplement on oppose un stade où il existe une onde de pouls mesurable à l'orteil en condition de vasodilatation à un stade où il n'y a plus d'ondes de pouls mesurable post-THR.

Intérêt clinique

La pléthysmographie digitale utilise un matériel peu coûteux et offre un paramètre simple de premier plan, appréciable par simple lecture sur l'enregistreur, directement lié à la pression digitale.

Dans l'AOMI au stade d'ischémie d'effort (asymptomatique, claudication intermittente), il existe presque toujours un signal pulsé post-ischémique alors qu'il n'y a pas d'ischémie critique avec conservation d'une pulsatilité digitale mesurable. Lorsqu'il persiste une pulsatilité digitale au stade d'ischémie de repos (douleurs de décubitus, trouble trophique artériel), le signal est toujours totalement intégré, sinusoïdal.

La perte de la pulsatilité digitale apparaît pour une pression digitale < 50 mmHg. Ce test permet de sélectionner les indications de mesure de $TcPO_2$ pour quantification du degré d'ischémie.

Le test d'hyperémie réactionnelle mesure le tonus vasoconstricteur.

Pléthysmographie digitale avec occlusion

Elle est utilisée pour la mesure de pression digitale avec un manchon non pas gonflé à pression fixe comme dans la POV mais avec un manchon d'abord gonflé à pression suprasystolique puis dégonflé lentement jusqu'à la détection de l'augmentation de volume de la pulpe digitale témoignant de la reperfusion (pression de reperfusion). (cf. Mesure de la pression digitale.)

Références

- [1] Christopoulos DG, Nicolaidis AN, Szendro G, et al. Air-plethysmography and the effect of elastic compression on venous hemodynamics of the leg. *J Vasc Surg* 1987 Jan; 5(1) : 148–59.
- [2] Baumgartner I, Bollinger A. Intermittent venous claudication. *Ther Umsch* 1991 Oct; 48(10) : 679–82. German.
- [3] Carter SA. Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. *Circulation* 1968 Apr; 37(4) : 624–37.

9.3 Volumétrie de membre pour l'évaluation de l'œdème et l'objectivation des résultats thérapeutiques

S. Mestre, Th. Behar, A. Pérez-Martin, M. Dauzat, I. Quéré

Introduction

Il est important, pour la prise en charge des pathologies veineuses et lymphatiques en Médecine vasculaire, d'identifier et d'évaluer précisément l'œdème du ou des membre(s) pathologique(s). Lorsque le diagnostic d'œdème est assuré, c'est-à-dire après avoir exclu les cas de simple adiposité ou cellulite, souvent bilatérale, sa mesure est essentielle. Mesurer le volume de l'œdème permet en effet de mieux apprécier l'évolution de la maladie ou l'efficacité des thérapeutiques mises en place. Cette évaluation doit être objective et ne peut se baser simplement sur l'impression subjective du clinicien. Elle nécessite donc la mise en œuvre de systèmes de mesure en pratique clinique [1, 2].

Volumétrie par déplacement d'eau

La volumétrie par déplacement d'eau est logiquement considérée comme la technique de référence («*gold standard*») pour la mesure de l'œdème de membre et de ses variations [3, 4, 5]. Le volume du membre examiné est égal au volume d'eau déplacé par son immersion dans une cuve. Ce volume est mesuré dans un récipient gradué ou par pesée. En 1994, Vayssairat *et al.* ont évalué cette technique sur 14 volontaires sains et 11 patients souffrant d'insuffisance veineuse, avec une botte à eau en Plexiglas de 50 cm de haut et 20 cm de large, comprenant un déversoir à 36 cm de hauteur (Figure 9.4) [6]. La température de l'eau était de 24 ± 2 °C. Après avoir rempli le récipient d'eau jusqu'au niveau du déversoir, l'opérateur doit attendre que l'écoulement d'eau soit terminé et le niveau plat avant de pouvoir réaliser la mesure. Le patient immerge alors lentement le membre étudié dans le récipient. Deux mesures successives étaient effectuées par deux observateurs indépendants. La précision de mesure était de 0,7 % et la variabilité intra-observateur de 1,3 %. En 1999, Petersen *et al.* utilisèrent une botte à eau en Plexiglas de 33 cm de longueur, 14 cm de largeur et 23 cm de hauteur (sans précision sur le niveau du déversoir) [7]. La température de l'eau était de 33 °C. Leur étude a porté sur 22 patients présentant un œdème de cheville (sans précision étiologique). Les mesures étaient effectuées par deux examinateurs effectuant chacun trois mesures. Le coefficient de corrélation inter-observateur était de 0,99, et le coefficient de corrélation intra-observateur était de 0,99. Plus récemment, Brodovicz *et al.*, en 2009, utilisèrent une botte à eau en Plexiglas 15 cm de largeur et 22 cm de hauteur (également sans précision sur le niveau du déversoir). Leur étude portait sur 20 patients diabétiques de type 2 avec ou sans œdème. Trois examinateurs effectuèrent chacun une seule mesure. Le coefficient de corrélation inter-observateur était, pour les jambes droites, de 0,93 (IC 0,88–0,97), et, pour les jambes gauches, de 0,96 (IC 0,93–0,98) [8].

Sur la base de ces études, la volumétrie par déplacement d'eau est aujourd'hui considérée comme une technique



Figure 9.4 Botte à eau réalisée selon l'étude de Vayssairat *et al.*

fiable et reproductible, bien que son utilisation ne soit pas standardisée. Elle est utilisable aussi pour le membre supérieur, moyennant l'adjonction d'une petite cale en Plexiglas pour éviter les mouvements. Par contre, elle reste problématique pour la mesure de l'ensemble du membre inférieur.

Pour certains le sujet doit être en appui unipodal sur le membre controlatéral, le membre testé en légère flexion du genou (talon touchant le mur postérieur de la botte, genou touchant le mur antérieur de la botte).

En 2006, Damstra *et al.* proposèrent et validèrent une variante de la volumétrie par déplacement d'eau : la « volumétrie inversée » : le membre supérieur en flexion à 90° était plongé dans un récipient en Plexiglas qui était alors rempli d'eau à 38 °C jusqu'au niveau du déversoir. Le membre était alors retiré. Le volume du membre supérieur était ainsi égal au volume d'eau manquant [9, 10].

La température de l'eau n'était pas identique dans ces différentes études. Cependant, les variations de volume d'eau restent minimales pour ces écarts de température [11].

En 1973, l'équipe de Thulesius a adapté la technique de volumétrie à eau à la mesure du volume du pied et de la cheville et de ses variations lors du passage à l'orthostatisme et à l'exercice, obtenant ainsi une véritable pléthysmographie dynamique [12].

Le dispositif utilisé comportait une cuve (32 cm de longueur, 14 cm de largeur, et 17 cm de hauteur) remplie d'eau à 30 °C, dans laquelle était immergé le membre, le niveau d'eau étant détecté par un capteur photoélectrique et compensé par une valve électromagnétique. Cette technique a permis à ses auteurs de quantifier l'effet de la pompe veinomusculaire du mollet sur le volume du pied et de la cheville chez les sujets normaux et les patients souffrant d'insuffisance veineuse chronique. Il n'a pas été rapporté d'étude de la reproductibilité inter- et intra-observateur de cette technique qui n'est plus utilisée.

La volumétrie par déplacement d'eau pourrait être utilisée en pratique quotidienne par un personnel paramédical formé, mais la simplicité du principe ne doit pas cacher les difficultés pratiques : plusieurs modèles de bottes sont nécessaires selon le segment de membre mesuré et ses dimensions. La manipulation est problématique chez les patients à mobilité réduite [13]. Les impératifs d'hygiène imposent une désinfection systématique entre deux patients, et la mesure n'est pas réalisable en cas de plaie ou de trouble trophique. La manutention est fastidieuse (il faut attendre que le plan d'eau soit immobile ou que l'écoulement soit inférieur à 10 gouttes par minute, selon les études, avant le début de l'examen et avant de terminer la mesure) [7, 14, 15]. De fait, cette technique, bien que fiable, reproductible, peu onéreuse, généralement admise comme référence, et prenant en compte l'extrémité du membre, n'est pas utilisée en pratique clinique quotidienne.

Volumétrie calculée à partir des périmètres

La technique la mieux adaptée à la pratique quotidienne est basée sur la mesure, à l'aide d'un mètre-ruban, du périmètre du membre examiné, à des distances régulièrement espacées. Le membre étudié est ensuite assimilé à une série de x

troncs de cône (modèle mathématique le plus proche) et le volume est calculé selon la formule :

$$V (ml) = \sum_h^x \frac{C^2 + Cc + c^2}{12\pi}$$

Équation 9.1

avec C = grande circonférence du cône, en cm, c = petite circonférence du cône en cm, h = hauteur du cône, c'est-à-dire l'intervalle entre deux mesures, en cm. Le volume est exprimé en ml. Cette technique a été évaluée et offre une bonne reproductibilité inter- et intra-observateur, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur [16–20].

Une variante assimile le membre mesuré à une succession de cylindres. Le calcul est alors calculé selon la formule :

$$V (ml) = \sum_h^x \frac{C^2}{4\pi}$$

Équation 9.2

C étant la circonférence et h l'intervalle entre deux mesures. Ce modèle mathématique simplifié semble valide pour l'évaluation de l'œdème dans le cadre de l'insuffisance veineuse, mais il est difficilement applicable en pathologie lymphatique, où la morphologie du membre concerné peut être plus complexe. La formule des troncs de cône est donc préférée en lymphologie [17, 18].

Le volume de membre calculé à partir des données périmétriques montre une bonne corrélation mais non une identité avec les résultats de la technique de déplacement d'eau. Les différences sont variables selon la formule (troncs de cône ou cylindres) et l'intervalle de mesure [18]. Une autre méthode de périmétrie appelée la « figure en 8 » a été décrite par Petersen *et al.* pour évaluer l'œdème du pied et de la cheville. Pour cette mesure, la périmétrie était réalisée avec un mètre ruban enroulé en 8 autour de la cheville [7].

Le premier désavantage de la volumétrie indirecte par mesure des circonférences est l'absence de prise en compte du volume des extrémités (main et doigts ou pied et orteils) qui requièrent l'usage d'une formule complexe, fondée sur des ellipses, et non utilisable en pratique courante. Un autre écueil considérable est le défaut de standardisation. Certains auteurs préconisent de réaliser des mesures à intervalles constants à partir de l'extrémité du membre, tandis que d'autres préfèrent l'utilisation de repères anatomiques. Ainsi, la Société Française de Lymphologie a proposé de prendre pour repère au membre inférieur la pointe de la rotule, et au membre supérieur le pli du coude, et d'effectuer les mesures de circonférences tous les 10 cm (au membre inférieur) ou tous les 5 cm (au membre supérieur) à partir de ce repère (Figure 9.5). Devoogdt *et al.* ont proposé d'assujettir des mètres-rubans tous les 4 cm le long d'une tige d'acier de façon à progresser vers la standardisation de cette mesure [21].



Figure 9.5 Mesure périmétrique des membres inférieurs. Point 0 = Pointe de la rotule, avec repères tous les 10 cm.

Volumétrie automatisée par système optoélectronique

Le « Perometer » (Pero-Systems, Wuppertal, Germany) est un dispositif de mesure automatique de volume à l'aide de capteurs infrarouges disposés sur un cadre défilant le long du membre et réalisant des mesures de diamètres orthogonaux à intervalles réguliers [22]. Le volume est ensuite calculé automatiquement à partir des ellipses passant par ces diamètres. Le segment de membre examiné doit être parfaitement perpendiculaire au cadre, toute variation d'angle entraînant une erreur de mesure. Les contours du membre selon les deux incidences orthogonales sont ainsi identifiés, ce qui permet, dans une certaine mesure, de localiser et quantifier les variations éventuelles de l'œdème. Ce système, décliné en plusieurs versions plus ou moins automatisées et encombrantes, donne des résultats bien reproductibles mais ne prend pas en compte l'extrémité du membre. Son usage reste encore limité.

Autres techniques de volumétrie

Diverses techniques sont utilisables pour la mesure du volume d'un membre ainsi que l'identification et la localisation de l'œdème.

- La tomодensitométrie à rayons X permet une évaluation précise du volume global de l'œdème mais aussi la détermination de sa répartition et l'observation de son évolution. Elle ne peut être cependant pas réalisée en routine car irradiante et coûteuse. L'évaluation volumétrique ne justifie en effet pas, à elle seule, la réalisation d'un tel examen [23].
- L'imagerie par résonance magnétique (IRM), non irradiante, offre des possibilités comparables, mais reste coûteuse et d'accessibilité réduite. Comme pour la tomодensitométrie, l'exploitation chiffrée des données est fastidieuse [24]. Cet examen peut néanmoins appor-

ter des données supplémentaires dans l'exploration d'un œdème dont elle permet de montrer la nature lymphatique.

Besoins cliniques et développements futurs

D'assez nombreuses études se sont attachées à l'évaluation des variations physiologiques ou pathologiques de l'œdème. Utilisant le déplacement d'eau, Belczak *et al.* ont montré que le volume de la jambe, chez des employés d'hôpital, augmentait de 4,08 % à midi et 4,66 % à la fin de la journée de travail [25]. Chez des femmes en bonne santé, il a été aussi montré que la circonférence maximale du mollet augmentait de 6,5 % après une demi-journée de travail, mais diminuait de 1,4 % si elles portaient une compression élastique [26]. Chez des patients souffrant d'œdème veineux, Quilici *et al.* ont mesuré par déplacement d'eau une diminution médiane de 1,8 à 2,8 % du volume de jambe en après 30 minutes en position de Trendelenburg respectivement sans et avec réalisation de contractions des mollets [27]. Une méthode de volumétrie cliniquement utile doit donc être capable de rendre compte de faibles variations de volume de membre, de l'ordre de 2 %. Cependant, la mesure du volume global du membre n'est souvent pas suffisante, car la topographie de l'œdème est une donnée essentielle qui échappe à la technique de déplacement d'eau. Les techniques périmétriques apportent des renseignements topographiques utiles mais ne prennent pas en compte l'extrémité du membre, alors qu'elle peut être concernée de façon majeure par l'œdème.

La quantification de l'œdème par les techniques usuelles de périmétrie n'est donc plus adaptée aux exigences actuelles. L'évaluation de l'œdème doit être non seulement plus précise mais aussi plus détaillée (renseignements topographiques) et mieux reproductible, pour permettre d'adapter sur des bases rationnelles et objectives la prise en charge thérapeutique. Les médecins vasculaires doivent s'appropriier les nouvelles technologies et les adapter à leur discipline. La technologie de reconstruction tridimensionnelle (3D) par scanner laser infrarouge, largement utilisée dans l'industrie, et dans certains domaines médicaux, se démocratise et peut apporter des progrès considérables. Dans les pathologies lymphatiques notamment, connaître le volume total d'un membre est certes important, mais la détermination des volumes segmentaires l'est plus encore. Selon le type de bandage et les modalités de sa pose, par exemple, l'œdème peut être plus marqué en cheville avant bandage et reporté sur le dos du pied ensuite. De telles informations peuvent guider la prise en charge de façon individuelle, pour chaque patient et à chaque étape de son traitement, tout en fournissant des documents objectifs. En outre, l'imagerie 3D est réalisée sans contact avec la peau, et reste donc utilisable en cas de plaie ou de trouble trophique, contrairement à la volumétrie par déplacement d'eau (Figure 9.6).

Conclusion

La volumétrie est essentielle à l'évaluation quantitative de l'œdème et de son évolution. La volumétrie par déplacement d'eau reste la référence, mais s'avère de réalisation délicate ou

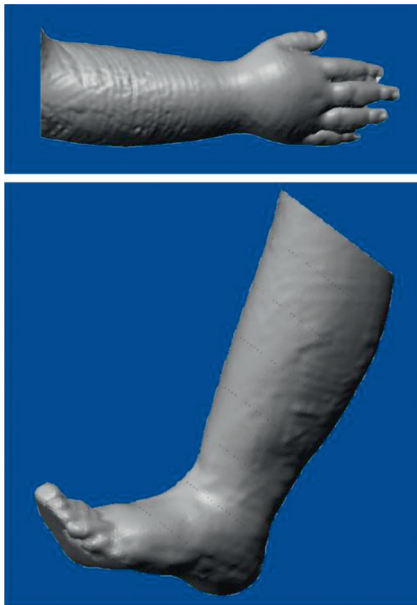


Figure 9.6 Reconstructions 3D d'un membre supérieur droit et d'un membre inférieur gauche obtenues en utilisant un scanner laser infrarouge.

difficile chez certains patients. Fastidieuse et non applicable en cas de lésion cutanée, elle n'a pas trouvé sa place en pratique quotidienne. À l'heure actuelle, les méthodes périmétriques sont les plus largement utilisées. Non dépourvues de subjectivité, imparfaitement standardisées, elles peuvent convenir pour observer l'évolution chez un patient suivi par un même praticien, mais ne fournissent qu'une approximation du volume réel et ne permettent pas d'évaluer les extrémités. Leur fiabilité n'est pas suffisante lorsqu'un patient doit être suivi ou pris en charge par différents praticiens. La méthode optoélectronique (Perometer) est plus élégante et objective, bien que simplificatrice (calcul fondé sur des ellipses), et encore peu répandue. Elle ne permet pas de préciser le volume des extrémités. Le scanner 3D par laser infrarouge semble représenter l'avenir.

La pratique actuelle de la médecine vasculaire, particulièrement en ce qui concerne le lymphœdème et les malformations vasculaires, nécessite une connaissance précise du volume de l'œdème, sa répartition et son évolution en fonction des traitements appliqués ou de l'évolution de la maladie. Cette connaissance doit permettre au thérapeute d'adapter individuellement le plus finement possible le niveau et le type de compression. Les progrès de la Médecine vasculaire dans ce domaine passeront par l'appropriation des nouvelles technologies au service des patients.

Références

- [1] Struckmann J. Venous investigations : the current position. *Angiology* Jun 1994; 45(6Pt 2) : 505–11.
- [2] Auvert J, Vayssairat M. Volumetrics : an indispensable complementary test in lymphology. *Rev Med Interne* Jun 2002; (23 Suppl. 3) : 388 s–90 s.
- [3] Gebruers N, Truijen S, Engelborghs S, De Deyn PP. Volumetric evaluation of upper extremities in 250 healthy persons. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007; 27 : 17–22.
- [4] Galland C, Auvert JF, Flahault A, Vayssairat M. Why and how post-mastectomy edema should be quantified in patients with breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2002; 75 : 87–9.
- [5] Perrin M, Guex JJ. Edema and leg volume : methods of assessment. *Angiology* 2000; 51 : 9–12.
- [6] Vayssairat M, Maurel A, Gouny P, Baudot N, Gaitz JP, Nussaume O. Leg volumetry : a precise method for quantification in phlebology. *J Mal Vasc* 1994; 19(2) : 108–10.
- [7] Petersen EJ, Irish SM, Lyons CL, et al. Reliability of water volumetry and the figure of eight method on subjects with ankle joint swelling. *J Orthop Sports Phys Ther* Oct 1999; 29(10) : 609–15.
- [8] Brodovicz KG, McNaughton K, Uemura N, Meininger G, Girman CJ, Yale SH. Reliability and feasibility of methods to quantitatively assess peripheral edema. *Clin Med Res* Jun 2009; 7(1–2) : 21–31.
- [9] Damstra RJ, Glazenburg EJ, Hop WCJ. Validation of the inverse water volumetry method : a new gold standard for arm volume measurements. *Breast Cancer Res Treat* 2006; 99 : 267–73.
- [10] Boulon C, Becker F, Vignes S. Comment quantifier un œdème des membres. *J Mal Vasc* 2010 Jun; 35(3) : 163–8.
- [11] King 2nd. TI. The effect of water temperature on hand volume during volumetric measurement using the water displacement method. *J Hand Ther* 1993; 6 : 202–4.
- [12] Norgren L, Thulesius O, Gjöres JE, Söderlundh S. Foot-volumetry and simultaneous venous pressure measurements for evaluation of venous insufficiency. *Vasa* 1974; 3(2) : 140–7.
- [13] Rabe E, Stucker M, Ottillinger B. Water displacement leg volumetry in clinical studies—a discussion of error sources. *BMC Med Res Methodol* 2010 Jan 13; 10 : 5. doi : 10.1186/1471-2288-10-5-10.
- [14] Moholkar K, Fenelon G. Diurnal variations in volume of the foot and ankle. *J Foot Ankle Surg* 2001; 40 : 302–4.
- [15] Man IO, Glover K, Nixon P, Poyton R, Terre R, Morrissey MC. Effect of body position on foot and ankle volume in healthy subjects. *Clin Physiol Funct Imaging* 2004; 24 : 323–6.
- [16] Te Slaa A, Mulder P, Dolmans D, Castenmiller P, Ho G, van der Laan L. Reliability and reproducibility of a clinical application of a simple technique for repeated circumferential leg measurements. *Phlebology* 2011; 26(1) : 14–9.
- [17] Sander AP, Hajer NM, Hemenway K, Miller AC. Upper- extremity volume measurements in women with lymphedema : a comparison of measurements obtained via water displacement with geometrically determined volume. *Phys Ther* 2002; 82 : 1201–12.
- [18] Kaulesar Sukul DM, den Hoed PT, Johannes EJ, van Dolder R, Benda E. Direct and indirect methods for the quantification of leg volume : comparison between water displacement volume- try, the disk model method and the frustum sign model method, using the correlation coefficient and the limits of agreement. *J Biomed Eng* 1993; 15 : 477–80.
- [19] Brijker F, Heijdra YF, van Den Elshout FJ, Bosch FH, Folgering HT. Volumetric measurements of peripheral oedema in clinical conditions. *Clin Physiol* 2000; 20 : 56–61.
- [20] Vignes S, Coupé M, et al. Les lymphoedèmes des membres diagnostic, explorations, complications. *J Mal Vasc* Nov 2009; 34(5) : 314–22.
- [21] Devoogdt N, Lemkens H, Geraerts I, van Nuland I, Flour M, Coremans T, et al. A new device to measure upper limb circumferences : validity and reliability. *Int Angiol* 2010; 5 : 401–17.
- [22] Tierney S, Aslam M, Rennie K, Grace P. Infrared optoelectronic volumetry, the ideal way to measure limb volume. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12 : 412–7.
- [23] Angelhed J-E, et al. Measurement of lower-leg volume change by quantitative computed tomography. *Acta radiologica (Stockholm, Sweden : 1987)* 2008; 49 : 1024–30.
- [24] Duewell S, et al. Swollen lower extremity : role of MR imaging. *Radiology* 1992; 184 : 227–31.
- [25] Belczak CE, de Godoy JM, Ramos RN, de Oliveira MA, Belczak SQ, Caffaro RA. Rate of occupational leg swelling is greater in the morning than in the afternoon. *Phlebology* 2009; 24 : 21–5.
- [26] Buhs CL, Bendick PJ, Glover JL. The effect of graded compression elastic stockings on the lower leg venous system during daily activity. *J Vasc Surg* 1999; 30 : 830–4.
- [27] Quilici BC, Gildo Jr C, de Godoy JM, Quilici BS, Augusto CR. Comparison of reduction of edema after rest and after muscle exercises in treatment of chronic venous insufficiency. *Int Arch Med* 2009; 2 : 18.

9.4 Rigidité artérielle

Ph. Gosse, P. Coulon, A. Crémer

La pompe qui anime notre circulation sanguine présente un lourd handicap. Elle n'éjecte le sang qu'en systole, soit environ un tiers du cycle cardiaque. Ce débit discontinu doit être transformé en débit continu. C'est le rôle de l'aorte qui grâce à ses fibres élastiques accumule de la pression en systole qu'elle restitue en diastole. Ainsi, dans la fonction de perfusion, ventricule gauche et aorte sont indissociables et l'élasticité aortique est une propriété essentielle. Malheureusement, le capital élastique de l'aorte, non renouvelable, s'altère avec le temps et l'augmentation de la rigidité artérielle est un des principaux témoins du vieillissement artériel. Différentes agressions physiques (HTA), métaboliques (insuffisance rénale, diabète) ou toxiques (tabac) contribuent à la dégradation du capital élastique de l'aorte et agissent comme une accélération du vieillissement artériel. Certaines anomalies du tissu élastique génétiquement déterminées interviennent aussi. L'augmentation de la rigidité pariétale fragilise les zones de fortes contraintes comme la racine aortique, favorisant la dilatation du vaisseau, et génère un cercle vicieux par l'augmentation de la pression pulsée qui majore l'étirement systolodiastolique de la paroi. Ainsi, la mesure de la rigidité aortique est un triple témoin :

- de l'efficacité hémodynamique du couple ventricule gauche-aorte ;
- du vieillissement artériel et des risques cardiovasculaires qui l'accompagnent ;
- du risque d'altération de l'intégrité aortique (dilatation, anévrisme, dissection) dans certaines pathologies comme la maladie de Marfan.

Plusieurs études ont confirmé l'intérêt pronostique de la mesure de la rigidité artérielle et son indépendance vis-à-vis des autres marqueurs du risque vasculaire. De nombreuses méthodes sont aujourd'hui proposées pour estimer plus ou moins directement la rigidité artérielle. La prolifération des méthodes traduit l'intérêt que suscite cette mesure mais aussi l'absence de méthode idéale. Il est donc très important de connaître le champ d'application et les limites de ces méthodes.

Rigidité artérielle régionale

Mesure de la vitesse de l'onde de pouls

Méthodes

Le principe de la mesure de la vitesse de l'onde de pouls (VOP) est très simple. Il consiste à mesurer le temps (dt) séparant le passage de l'onde de pression en deux points de l'arbre artériel et la distance (D) séparant ces deux points. Ainsi obtient-on $VOP = dt/D$, exprimée en m/s. Depuis la description initiale de Bramwell et Hill en 1922 [4], la technique a été appliquée de bien des façons.

Plusieurs paramètres entrent en ligne de compte.

Territoire exploré

L'idéal est l'exploration de l'aorte. Le territoire exploré dépend aussi de la technique utilisée pour repérer le passage de l'onde de pouls.

Les mesures les plus courantes sont faites entre la carotide et la fémorale, artères superficielles où le passage de l'onde de pouls peut être repéré par différents types de capteurs (tonomètres, Doppler). Le territoire exploré correspond essentiellement à l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale. La mesure de la VOP carotido-fémorale, souvent appelée aortique, est la mieux validée. Plusieurs études ont montré sa relation indépendante avec le risque de survenue de complications cardiovasculaires et de mortalité chez l'insuffisant rénal, l'hypertendu, le diabétique, le sujet âgé et dans la population générale. Elle est donc considérée aujourd'hui comme le *gold standard* [5].

Les mesures entre carotide et radiale ou fémorale et tibiale explorent un territoire artériel musculaire et n'ont pas la même valeur pronostique.

Certains mesurent la VOP entre bras et cheville, ce qui correspond à un territoire artériel complexe, incluant l'aorte et des artères musculaires.

En échocardiographie, il est possible de mesurer la VOP entre la racine de l'aorte (fenêtre apicale, échantillon Doppler pulsé au niveau de la racine de l'aorte) et le début de l'aorte abdominale par voie sous-costale.

Lors d'un cathétérisme, il est possible de mesurer la VOP entre la racine de l'aorte et la bifurcation aortique par l'enregistrement des courbes de pression à ces deux niveaux. La méthode invasive offre en outre l'avantage de permettre une mesure très précise de la longueur du segment artériel étudié.

L'IRM permet aussi d'apprécier le passage de l'onde de pression entre deux points de l'aorte [6].

La valeur normale de la VOP est autour de 4–5 m/s dans l'aorte ascendante, 5–6 m/s dans l'aorte abdominale, 8–9 m/s dans les artères iliaques et fémorales.

Détection du passage de l'onde de pouls

L'onde de pression peut être repérée de bien des façons : capteurs mécaniques du pouls pour les artères superficielles, sondes de tonométrie plus précises, Doppler, capteurs de pression pour les mesures invasives. Le décalage entre les deux ondes de pouls est en général de 20–100 ms, dépendant de la rigidité artérielle et de la longueur du segment exploré. Ce temps très court doit être mesuré avec la plus grande précision. Ceci nécessite un enregistrement à grande vitesse des ondes de pression (200 mm/s) et une mesure très précise du décalage entre le pied des ondes. L'idéal est de mesurer de façon simultanée l'onde de pouls au niveau des deux sites. L'utilisation d'une mesure automatique grâce à un logiciel améliore certainement la précision de la mesure. Citons le *Complior* (Artech), qui est un des systèmes de mesure semi-automatique les plus répandus.

Plusieurs appareils nécessitent un enregistrement séparé des deux sites de recueil de l'onde de pression en référence à un tracé ECG. Ceci n'est concevable qu'en cas de rythme sinusal régulier. Citons dans ce cadre le *Pulse Pen*, le *Sphygmocor* (Atcor), destiné surtout à la description de l'onde de pression et à la mesure de la PA centrale, mais qui permet aussi la mesure de la VOP.

Mesure de la distance parcourue par l'onde de pouls

Le point le plus délicat dans la mesure de la VOP est la mesure de la distance séparant les deux sites de recueil de l'onde de pouls.

Pour la mesure carotido-fémorale, plusieurs méthodes ont été proposées (Figure 9.7) :

- mesure de la distance directe entre les deux sites de mesure;
- mesure de la distance entre le creux sternal et le site de mesure fémorale à laquelle on retranche la distance entre le creux sternal et le site carotidien;
- mesure de la distance totale entre les deux sites à laquelle on retranche la distance entre le creux sternal et le site carotidien. La seconde méthode semble donner les résultats les plus fiables en comparaison à une mesure directe de la longueur de l'aorte lors d'un cathétérisme [7].

Conditions de mesure

Afin de limiter la variabilité des mesures, il est recommandé de standardiser les conditions de recueil : au moins 10 min de repos en position couché, si possible aux mêmes heures pour les mesures répétées, à distance de la prise d'alcool, tabac ou café. PA et fréquence cardiaque doivent être mesurées de façon simultanée.

Limites

La mesure de la VOP présente plusieurs limites. La première limite est sa dépendance du niveau de la PA. Plus la PA est élevée, plus la paroi artérielle est distendue et travaille dans une zone de rigidité accrue, et donc plus la VOP est élevée. Ceci a plusieurs conséquences. La première conséquence est que de la même façon qu'il existe un effet blouse blanche pour la PA, il existe un effet blouse blanche pour la VOP. Ainsi sous placebo, PA et VOP peuvent s'abaisser parallèlement. La deuxième conséquence est que la baisse de la PA obtenue sous traitement antihypertenseur entraîne automatiquement une baisse de la VOP. Il est donc difficile d'en tirer des conclusions sur une éventuelle amélioration de la rigidité intrinsèque de la paroi artérielle. Pour tenter d'y arriver, il faut prévoir plusieurs mesures successives de la VOP, avec une mesure assez proche de la mise sous traitement (1 mois) et une mesure éloignée (6-12 mois) pour essayer de faire la part entre ce qui doit être attribué à la baisse de la PA et ce qui peut revenir à une modification des caractéristiques de la paroi. La troisième conséquence est la difficulté de comparer des populations ayant des niveaux de PA différents.

La seconde limite est liée à l'importance et à l'imprécision de la mesure de la distance entre les deux sites artériels dans le calcul de la VOP. Ceci n'a aucune conséquence dans les

études de suivi de la VOP chez un même sujet, par exemple après intervention thérapeutique où l'on doit garder la même valeur de distance tout au long de l'étude. Par contre, cela joue un rôle important dans la comparaison de populations différentes, d'études différentes et dans la proposition de seuil de normalité ou d'intervention thérapeutique. Il n'existe pas encore de consensus précis sur la méthode à utiliser pour mesurer la distance carotido-fémorale mais cela devrait venir rapidement. Un seuil de 12 m/s a été proposé pour parler de rigidité artérielle excessive mais bien évidemment, un tel seuil dépend étroitement de la façon dont la distance est mesurée.

La fréquence cardiaque influence aussi la VOP, pour des raisons moins évidentes [8].

Reproductibilité

Les données de reproductibilité sont peu nombreuses dans la littérature [9]. L'écart type des différences entre deux mesures de VOP aortique, à quelques jours d'intervalle, est autour de 0,9-1,2 m/s avec un coefficient de variation (écart type des différences/moyenne des mesures) de 8-15 %.

Mesure ambulatoire de l'intervalle QKD [10]

Méthode

L'intervalle QKD est le temps qui sépare le complexe QRS de l'ECG de la détection du dernier bruit de Korotkoff par un microphone placé sur l'artère brachiale pendant la mesure de la pression artérielle. Ainsi, « Q » correspond à QRS, « K » à Korotkoff et « D » à diastole car la perception du dernier bruit de Korotkoff coïncide avec l'identification de la PA diastolique. Dans cette méthode, le bruit de Korotkoff est utilisé comme marqueur du passage de l'onde de pression dont il est contemporain. Cet intervalle est la somme de deux composantes très différentes : le temps de pré-éjection qui sépare le début du QRS de celui de l'éjection systolique, et le temps de transmission de l'onde de pouls entre les sigmoïdes aortiques et l'artère brachiale. La première composante est un élément parasite dont l'influence devra être minimisée, la seconde dépend de la VOP et de la longueur du territoire artériel parcouru.

Tout l'intérêt de cette mesure provient du fait qu'elle peut être couplée à une mesure ambulatoire de la PA avec l'appareil *Diasys integra* (Novacor, France). Ainsi chaque mesure de la PA et de la Fc est associée à une mesure du QKD, permettant d'apprécier les variations de cet intervalle en fonction des variations spontanées de la PA et de la Fc. L'enregistrement est fait sur 24 h avec 4 mesures/heure, jour et nuit. À partir des 96 mesures ainsi obtenues, un logiciel analyse les variations du QKD en fonction de la PAS et de la Fc par régression linéaire multiple. Le temps de pré-éjection est corrélé à la fréquence cardiaque, et en éliminant la part de variation du QKD liée à la fréquence cardiaque on supprime, ou du moins, on limite fortement l'influence du temps de pré-éjection. La variation du QKD liée à la PAS offre l'avantage de permettre de décrire comment varie la VOP en fonction de la PA et c'est le grand intérêt de cette méthode. Le logiciel fournit ainsi un indice, le QKD₁₀₀₋₆₀ qui est la valeur

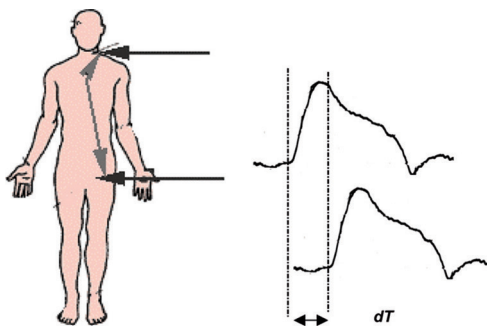


Figure 9.7 Mesure de la VOP carotido-fémorale.

théorique du QKD pour une PAS de 100 mmHg et une Fc de 60 bpm. Cet indice est calculé pour chaque enregistrement, non pas en fonction d'un modèle, mais simplement en fonction de la régression linéaire multiple reliant le QKD à la Fc et à la PAS. Cet indice s'affranchit de l'influence du temps de pré-éjection et il peut être considéré comme un indice isobarique (à une PAS de 100 mmHg) de rigidité artérielle. Le territoire exploré comporte l'aorte ascendante et horizontale, la sous-clavière et l'artère brachiale (le brassard étant placé sur le bras gauche). La valeur normale du QKD_{100-60} est autour de 200–210 ms, mais le temps de transmission de l'onde de pouls dépend de la longueur du trajet artériel, dont il faut tenir compte. Ceci est réalisé en exprimant la valeur mesurée en pourcentage de la valeur théorique du QKD prédite par la taille dans une population normale de référence [11], ce calcul étant réalisé automatiquement par le logiciel après avoir indiqué la taille du patient. Ainsi la valeur normale est de 100 % puis elle diminue quand la rigidité artérielle augmente.

Les avantages principaux de la méthode sont le caractère entièrement automatique, le couplage à une mesure de la PA sur 24 heures (Figure 9.8) et le calcul d'un indice isobarique de PA. Le QKD_{100-60} est inversement corrélé à la VOP aortique. Sa valeur pronostique indépendante (et en particulier de la PA des 24 heures) a été démontrée dans une population d'hypertendus [12].

Limites

La première limite est la prise en compte d'un territoire artériel qui n'est pas exclusivement aortique. Cependant, le territoire étudié a l'avantage d'inclure l'aorte ascendante qui

n'est pas prise en compte par la mesure de la VOP carotido-fémorale alors qu'elle joue un rôle hémodynamique primordial du fait de sa grande élasticité. Les variations de rigidité de la sous-clavière et de l'artère brachiale, artères musculaires, sont probablement négligeables, d'autant qu'elles se font sans doute dans le sens d'une amélioration chez l'hypertendu [13, 14]. La seconde limite est liée à l'influence du temps de pré-éjection et à la difficulté d'être sûr que le calcul du QKD_{100-60} la rend négligeable. Ce temps de pré-éjection est très dépendant de la fonction systolique et de la fréquence cardiaque. Il a été montré que le QKD_{100-60} n'est plus significativement corrélé à ces deux variables.

Cette méthode n'est pas toujours applicable. Des modifications importantes du temps de pré-éjection en perturbent les résultats et elle ne doit pas être utilisée en cas de dysthyroïdie, d'insuffisance cardiaque systolique ou de prolongation de la durée du QRS au-delà de 120 ms (bloc de branche, pacemaker). Il est cependant possible, en cas de bloc de branche, de prendre en compte la largeur du QRS par la correction suivante :

$$QKD_{100-60} \text{ corrigé} = QKD_{100-60} \text{ mesuré} - (\text{durée QRS (ms)} - 80)$$

Cette correction n'est cependant pas encore parfaitement validée. L'analyse des variations du QKD en fonction de la PAS et de la Fc nécessite un nombre suffisant de mesures et un champ suffisant de variation de ces paramètres que permet l'enregistrement diurne et nocturne. Les études de validation ont reposé sur des enregistrements comportant au moins 80 mesures. L'existence d'une corrélation positive entre le QKD et la PAD doit être recherchée par la visualisation des graphes fournis par le logiciel. Si elle ne peut être corrigée par l'élimination de quelques mesures manifestement erronées, elle doit conduire à rejeter l'enregistrement car elle témoigne d'une mauvaise détection des bruits de

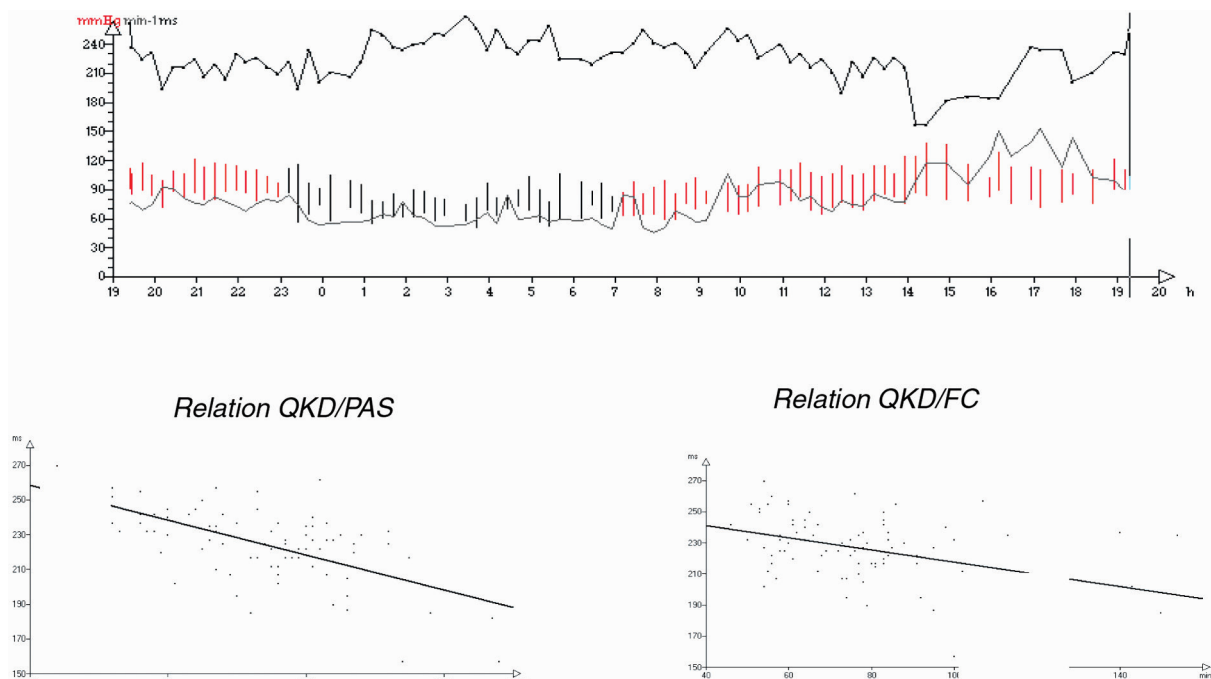


Figure 9.8 Exemple d'un enregistrement de la PA et du QKD sur 24 heures. Quand la PA baisse, par exemple la nuit, le QKD augmente. Le logiciel analyse de façon automatique la relation QKD/PA systolique et la relation QKD/Fc en monovarié (graphes) et en multivarié, ce qui lui permet de calculer le QKD_{100-60} .

Korotkoff. Enfin, la pose de l'appareil et des électrodes doit être soignée pour obtenir un enregistrement de qualité, ce qui est le cas dans 90–95 % des cas dans notre expérience.

Reproductibilité

La reproductibilité du QKD₁₀₀₋₆₀ a été étudiée dans plusieurs populations. L'écart type des différences entre deux mesures varie entre 9 ms (sujets normaux étudiés à 2 semaines d'intervalle) et 13 ms (patients avec sclérodermie à 1 an d'intervalle) correspondant à un coefficient de variation de 4–6 %.

Rigidité artérielle locale

Méthodes

Le principe repose sur la mesure par ultrasons des variations du diamètre d'une artère au cours du cycle cardiaque combiné à la mesure simultanée de la pression artérielle. Ceci permet de reconstruire la relation curvilinéaire des variations de diamètre en fonction des variations de PA et de calculer la compliance et la distensibilité cross-sectionnelle : $Ds^2 - Dd^2 / Dd^2 \times PP$ où D = diamètre, s = systolique, d = diastolique, PP = pression pulsée locale.

La mesure des variations du diamètre de l'artère peut être réalisée par échographie bidimensionnelle mais la résolution de cette imagerie est en général insuffisante. Il est possible d'améliorer la résolution de la mesure en utilisant des systèmes d'*echotracking* de haute résolution (*NIUS*, *Wall Track*, *Artlab*) qui permettent en outre une mesure précise de l'épaisseur du vaisseau. Seuls les vaisseaux superficiels sont accessibles, et en pratique la carotide, artère à prédominance élastique, est l'artère habituellement enregistrée. La mesure de la PA doit être continue, simultanée et réalisée sur le même site. En pratique, il faut combiner une tonométrie d'aplanation sur le même vaisseau, calibrée sur une mesure de la pression brachiale. Cette technique fournit des indices sur les propriétés intrinsèques de la paroi comparables à ceux obtenus *in vitro* sur des segments d'artères (module élastique de Young).

Limites

Ces systèmes sont onéreux, la méthode est assez longue et délicate à réaliser et peu d'équipes l'utilisent.

Le comportement de la carotide peut être différent de celui de l'aorte, en particulier dans l'HTA et le diabète [15].

Reproductibilité

La reproductibilité de la mesure des diamètres et des épaisseurs vasculaires avec les systèmes d'*echotracking* paraît satisfaisante. Par contre, la reproductibilité des différents indices des propriétés physiques des artères dont le calcul combine diamètre, pression et éventuellement épaisseur est beaucoup plus discutable et les données de la littérature sont peu nombreuses [16].

Rigidité artérielle globale

Plusieurs méthodes essayant d'approcher la rigidité artérielle à l'échelle de l'ensemble du système vasculaire ont été

proposées. Ces méthodes supposent des modèles extrêmement simplifiés et de nombreuses approximations. Deux méthodes assez simples méritent d'être ici signalées.

Rapport volume d'éjection systolique/pression pulsée

Ce rapport est facilement calculable en combinant données échocardiographiques et mesure de la PA au bras. Cependant, compte tenu des variables en jeu dans son calcul, sa reproductibilité (à notre connaissance non évaluée) est discutable. Une étude montre un lien entre cette variable et le risque de complication cardiovasculaire dans une population de 294 hypertendus [17].

Ambulatory Arterial Stiffness Index

Cet indice a été récemment proposé comme indice de rigidité artérielle [18]. Il est obtenu à partir d'une mesure ambulatoire de la PA et défini comme : $1 - \text{pente de variation de la PAD en fonction de la PAS}$. L'idée est que plus le système artériel est rigide, moins la PAD augmente parallèlement à l'élévation de la PAS. Cet indice est corrélé significativement à la VOP aortique et à l'âge et lié de façon indépendante de l'âge et de la pression pulsée à la survenue de complications cardiovasculaires [19]. L'avantage principal de cet indice est la simplicité de son calcul, y compris sur des enregistrements existants, ce qui explique qu'en peu de temps, ce nouvel indice a fait l'objet de nombreuses publications. Deux limites importantes doivent cependant être soulignées : la signification exacte de cet indice n'est pas très claire et surtout sa reproductibilité est médiocre [20].

Analyse de l'onde de pression

Méthodes

L'analyse de la courbe de pression fournit un certain nombre de renseignements sur les ondes de réflexion et donc indirectement sur la rigidité artérielle, mais ce facteur n'est pas le seul qui intervienne. L'appareil le plus couramment utilisé est le *Sphygmocor* (Atcor, Sidney) dont les principes reposent sur les travaux de O'Rourke. En pratique, cet appareil permet l'enregistrement de l'onde de pression au niveau radial et carotidien à l'aide d'un tonomètre d'aplanation. Globalement, cet appareil permet trois types de mesure : la mesure de la VOP comme déjà vu, la mesure des ondes de réflexion, et l'estimation de la pression centrale à partir de la pression périphérique.

Mesure des ondes de réflexion

La décomposition de la courbe de pression permet de distinguer l'onde incidente et la résultante des ondes réfléchies. Chez un sujet aux artères souples, ces ondes réfléchies s'inscrivent dans la diastole. Chez un sujet aux artères rigides, elles reviennent rapidement vers le cœur et contribuent à l'augmentation de la PAS (Figure 9.9). Il est ainsi possible de mesurer un indice d'augmentation (AI). Le calcul en est fait automatiquement par le logiciel à partir de l'enregistrement de l'onde de pouls sur quelques secondes.

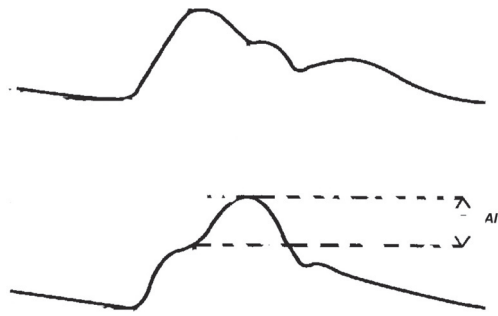


Figure 9.9 Ondes de pouls obtenues par tonométrie d'aplanation. Le retour des ondes de réflexion se fait en diastole chez un sujet jeune, en systole chez un sujet âgé, d'où une augmentation mesurable de la PA systolique.

Estimation de la PAS centrale

La PAS varie le long de l'arbre artériel en raison du phénomène d'amplification. En effet, la PAS augmente du cœur vers la périphérie du fait de la sommation des ondes de réflexions avec l'onde incidente qui se fait de plus en plus tôt lorsque le site de mesure se rapproche des sites de réflexion (bifurcations artérielle, artères de résistance). Ainsi la différence entre PAS centrale (ou aortique) et PAS brachiale, lieu habituel de mesure, peut atteindre 10–20 mmHg chez le sujet jeune. Elle diminue ensuite avec le vieillissement. La PAS centrale semble un meilleur marqueur du risque vasculaire que la PAS brachiale, d'où un grand engouement actuel pour sa mesure.

La mesure de la PAS centrale peut être faite de différentes façons.

- La référence reste la tonométrie radiale avec le système Sphymocor. L'onde de pression radiale est calibrée à partir d'une mesure concomitante de la PA moyenne faite sur l'artère brachiale avec un appareil oscillométrique. L'estimation de la PAS centrale se fait à partir d'une équation de transfert généralisée définie par O'Rourke lors d'études intra-artérielles avec capteurs de pression de haute sensibilité. L'application de cette équation provenant de mesures intra-artérielles à une approche non invasive et le caractère « général » de l'équation de transfert ont cependant été régulièrement remis en cause dans la littérature.
- Une mesure plus directe de la PAS centrale a été proposée au niveau carotidien [21]. La courbe de l'onde de pression carotidienne est calibrée en fonction de la PAM brachiale, sur le principe du maintien constant de la PAM dans le réseau artériel (Figure 9.10).
- D'autres méthodes de mesure de la PAS centrale ont été décrites récemment, dont certaines ont le mérite d'être automatisées, mais il est encore difficile d'avoir une idée précise de leurs avantages et limites.

Limites

L'enregistrement de l'onde de pression au niveau radial est facile à réaliser et ne nécessite qu'une courte période d'apprentissage. Le *Sphymocor* fournit des indices de qualité basés sur la variabilité de la forme de la courbe d'un cycle à l'autre qui aide à faire de rapides progrès. Par contre, l'enregistrement au niveau carotidien est plus difficile et parfois impossible (sujets obèses).

Les indices de réflexion (A_i) et le phénomène d'amplification sont influencés par de nombreux facteurs : rigidité artérielle mais aussi taille du sujet, F_c , vasomotricité, fonction systolique. L'interprétation de leurs variations n'est pas toujours évidente et il ne faut pas les considérer comme des indices de rigidité artérielle. Par exemple, dans l'étude CAFE [22], le groupe traité par amlodipine \pm périndopril voit une baisse de la PAS centrale plus importante que le groupe atenolol \pm diurétique (à pression périphérique comparable), alors que la VOP aortique n'est pas différente.

Reproductibilité

Il existe plusieurs études de reproductibilité de l'indice d'augmentation, en particulier avec le *Sphymocor*. L'écart type des différences entre deux mesures de l'indice d'augmentation, à quelques jours d'intervalle est autour de 4–8 % avec un coefficient de variation (écart type des différences/moyenne des mesures) de 20–30 %.

Applications

Les applications possibles des mesures de la rigidité artérielle sont multiples.

Marqueur du risque cardiovasculaire

Nous l'avons vu, différentes études établissent clairement la rigidité artérielle comme un marqueur indépendant du risque de complications cardiovasculaires. Cela a été montré par plusieurs travaux pour la VOP carotidienne dans différentes populations, chez l'insuffisant rénal pour la distensibilité carotidienne, chez l'hypertendu pour le QKD. L'augmentation de la rigidité artérielle est une conséquence du vieillissement et reflète ainsi l'âge « vrai » des artères. Plusieurs facteurs de risque aggravent indiscutablement ce phénomène : HTA, diabète, insuffisance rénale, tabagisme et vraisemblablement aussi inflammation. L'augmentation de la rigidité artérielle crée un véritable cercle vicieux par l'élévation de la pression pulsée qui à son tour contribue à l'usure mécanique des fibres élastiques aortiques. L'élévation de la pression pulsée exerce un effet mécanique délétère à plusieurs niveaux : plaque d'athérome, circulation cérébrale et rénale, etc. Il est envisageable que la mesure de la rigidité artérielle participe dans le futur à l'évaluation en routine du risque cardiovasculaire de nos patients. Il reste aussi à déterminer la place respective des différents marqueurs du risque cardiovasculaire basés sur la détection d'une atteinte infra-clinique : rigidité artérielle, hypertrophie ventriculaire gauche, épaisseur intima-media, protéinurie... Nous avons récemment montré que la rigidité artérielle a chez l'hypertendu une valeur pronostique indépendante de la mesure de la masse ventriculaire gauche et permet de reclasser un nombre important de sujets par rapport à un score de risque [24].

Indice de gravité dans certaines pathologies

Certaines études permettent de penser que la mesure de la rigidité artérielle pourrait prendre un rôle comme marqueur

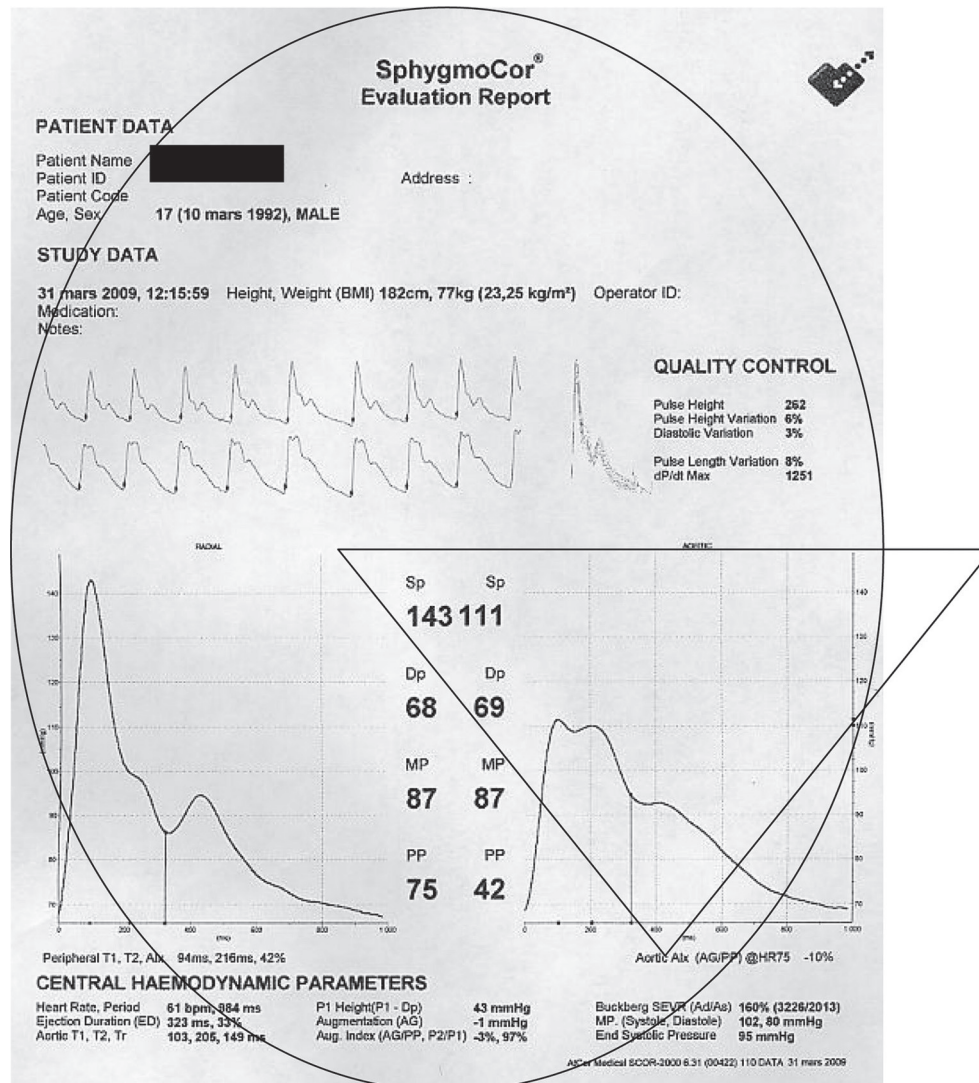


Figure 9.10 Mesure de la PAS centrale à partir de la tonométrie radiale avec le *SphygmoCor*. Sujet de 17 ans ayant une HTA systolique brachiale (143/68 mmHg au moment de la mesure) avec une PAS centrale normale (111 mmHg).

de gravité dans certaines pathologies où l'anomalie de la paroi artérielle représente soit la cause [Marfan] [23], soit une conséquence fréquente (sclérodémie) [25].

Cible thérapeutique

Si l'augmentation de la rigidité artérielle est effectivement un facteur de risque cardiovasculaire, il est possible d'espérer que la diminution de la rigidité artérielle s'accompagne d'une amélioration du risque. Il semble effectivement possible d'observer une diminution de la rigidité artérielle, en particulier sous traitement antihypertenseur [26]. Il convient cependant de rester prudent. Si de nombreuses études ont été publiées, elles reposent pour la plupart sur la mesure de la VOP et comme nous l'avons vu il est difficile de faire avec cette méthode la part entre la simple conséquence de la baisse de la PA et une éventuelle amélioration des caractéristiques de la paroi.

Références

- [1] London GM, Safar ME. Arterial wall remodelling and stiffness in hypertension : heterogeneous aspects. Clin Exp Pharmacol Physiol 1996; 23 : S1-5.
- [2] O'Rourke MF, Yinuma T, Avolio AP. Physiological and pathophysiological implications of ventricular/vascular coupling. Ann Biomed Eng 1984; 12 : 119-34.
- [3] Safar ME, Frohlich ED. The arterial system in hypertension. A prospective view. Hypertension 1995; 26 : 10-4.
- [4] Bramwell JC, Hill AV. The velocity of the pulse wave in man. Proc Roy Soc 1922; 93 : 298-306.
- [5] Laurent S, Cockcroft J, van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness : methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006; 27 : 2588-605.
- [6] Laffon E, Marthan R, Montaudon M, et al. Feasibility of aortic pulse pressure and pressure wave velocity MRI measurement in young adults. J Magn Reson Imaging 2005; 21 : 53-8.
- [7] Weber T, Ammer M, Rammer M, et al. Noninvasive determination of carotid-femoral pulse wave velocity depends critically on assessment of travel distance : a comparison with invasive measurement. J Hypertens 2009; 27 : 1624-30.

- [8] Lantelme P, Mestre C, Lievre M, et al. Heart rate : an important confounder of pulse wave velocity assessment. *Hypertension* 2002; 39 : 1083–7.
- [9] Pannier BM, Avolio AP, Hoeks A, et al. Methods and devices for measuring arterial compliance in humans. *Am J Hypertens* 2002; 15 : 743–53.
- [10] Gosse P, Guillo P, Ascher G, Clementy J. Assessment of arterial distensibility by monitoring the timing of Korotkoff sounds. *Am J Hypertens* 1994; 7 : 228–33.
- [11] Gosse P, Jullien V, Lemetayer P, et al. Ambulatory measurement of the timing of Korotkoff sounds in a group of normal subjects : influence of age and height. *Am J Hypertens* 1999; 12 : 231–5.
- [12] Gosse P, Lasserre R, Minifie C, et al. Arterial stiffness evaluated by measurement of the QKD interval is an independent predictor of cardiovascular events. *Am J Hypertens* 2005; 18 : 470–6.
- [13] Laurent S, Girerd X, Mourad JJ, et al. Elastic modulus of the radial artery wall material is not increased in patients with essential hypertension. *Arterioscler Thromb* 1994; 14 : 1223–31.
- [14] Laurent S, Hayoz D, Trazzi S, et al. Isobaric compliance of the radial artery is increased in patients with essential hypertension. *J Hypertens* 1993; 11 : 89–98.
- [15] Paini A, Boutouyrie P, Calvet D, et al. Carotid and aortic stiffness : determinants of discrepancies. *Hypertension* 2006; 47 : 371–6.
- [16] Godia EC, Madhok R, Pittman J, et al. Carotid artery distensibility : a reliability study. *J Ultrasound Med* 2007; 26 : 1157–65.
- [17] de Simone G, Roman MJ, Koren MJ, et al. Stroke volume/pulse pressure ratio and cardiovascular risk in arterial hypertension. *Hypertension* 1999; 33 : 800–5.
- [18] Li Y, Wang JG, Dolan E, et al. Ambulatory arterial stiffness index derived from 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 2006; 47 : 359–64.
- [19] Dolan E, Thijs L, Li Y, et al. Ambulatory arterial stiffness index as a predictor of cardiovascular mortality in the Dublin Outcome Study. *Hypertension* 2006; 47 : 365–70.
- [20] Gosse P, Papaioanou G, Coulon P, et al. Can ambulatory blood-pressure monitoring provide reliable indices of arterial stiffness ? *Am J Hypertens* 2007; 20 : 831–8.
- [21] Kelly R, Fitchett D. Noninvasive determination of aortic input impedance and external left ventricular power output : a validation and repeatability study of a new technique. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20 : 952–63.
- [22] Williams B, Lacy PS, Thom SM, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes : principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation* 2006; 113 : 1213–25.
- [23] Nollen GJ, Groenink M, Tijssen JG, et al. Aortic stiffness and diameter predict progressive aortic dilatation in patients with Marfan syndrome. *Eur Heart J* 2004; 25 : 1146–52.
- [24] Gosse P, Cremer A, Papaioannou G, et al. Arterial stiffness from monitoring of timing of korotkoff sounds predicts the occurrence of cardiovascular events independently of left ventricular mass in hypertensive patients. *Hypertension* 2013, in press.
- [25] Constans J, Germain C, Gosse P, et al. Arterial stiffness predicts severe progression in systemic sclerosis : the ERAMS study. *J Hypertens* 2007; 25 : 1900–6.
- [26] Laurent S, Kingwell B, Bank A, et al. Clinical applications of arterial stiffness : therapeutics and pharmacology. *Am J Hypertens* 2002; 15 : 453–8.

9.5 Explorations de la fonction endothéliale

A. Pérez-Martin, S. Faure, I. Schuster, C. Martinez, L. Goret, G. Leftheriotis

L'exploration fonctionnelle de l'endothélium vise à mettre en évidence la réponse du muscle lisse vasculaire (vasorelaxation ou vasoconstriction) en réponse à une stimulation

de l'endothélium (réponse endothélium-dépendante) ou plus directement du muscle lisse vasculaire lui-même (réponse endothélium-indépendante). Cette stimulation peut être réalisée soit par des agents pharmacologiques (agonistes ou antagonistes), soit par une modification des contraintes hémodynamiques (ex. : forces de cisaillement). De manière générale, pour être utilisable en recherche ou en pratique clinique, un test fonctionnel doit :

- être simple, non invasif et largement utilisable dans la population ;
- être reproductible, avec une variabilité interobservateur faible ;
- être standardisé entre les laboratoires, avec des valeurs de référence dans la population normale ;
- être prédictif d'un risque ou d'événement cardiovasculaire ;
- ajouter un élément supplémentaire par rapport aux facteurs de risques déjà validés, en particulier dans les populations à risque intermédiaire ;
- permettre de contribuer, par une meilleure identification des sujets à risque accru, à leur prise en charge thérapeutique pour obtenir une réduction du risque cardiovasculaire.

L'étude *ex vivo* de la vasomotricité de vaisseaux isolés ne peut être réalisée chez l'homme que lorsque des segments vasculaires sont prélevés chez un patient lors d'une intervention chirurgicale nécessitée par son état. Seules les méthodes applicables *in vivo* en recherche clinique humaine seront présentées ici.

Épreuves pharmacologiques

Elles sont considérées comme des méthodes de référence. Elles consistent à mesurer le débit artériel au niveau d'un membre (avant-bras le plus souvent) en réponse à l'administration intra-artérielle (brachiale le plus souvent) d'agents activateurs de la production de médiateurs endothéliaux (agonistes comme l'acétylcholine) vasorelaxants (réponse dite endothélium-dépendante) et de la relaxation directe du muscle lisse vasculaire (ex. : nitroglycérine) indépendante de l'endothélium. Ces techniques sont réservées aux laboratoires de recherche. Elles reposent sur des mesures pléthysmographiques pour quantifier le débit artériel et présentent un caractère invasif puisqu'elles nécessitent une cathétérisation artérielle. Au niveau veineux superficiel, on a pu également mettre en évidence des réponses contractiles par une perfusion locale veineuse d'agonistes et antagonistes de la fonction endothéliale. La réponse est étudiée par une mesure du diamètre veineux.

Réponse vasorelaxante médiée par le flux

La réponse vasomotrice en réponse à une augmentation, ou une diminution du débit sanguin, est une propriété fondamentale de l'endothélium permettant la régulation locale des débits et des contraintes pariétales des vaisseaux de résistance. *In vitro*, elle peut être mise en évidence sur un vaisseau isolé, perfusé à des débits variables et à pression constante. Sur l'individu entier, son exploration est relativement simple à réaliser. Elle consiste à induire une

augmentation transitoire de la vitesse sanguine au niveau d'une artère (habituellement l'artère brachiale) dont le diamètre est mesuré au $1/200^{\circ}$ de mm au niveau du tiers inférieur du bras, par échographie (en poursuite d'écho – *echo-tracking* – à partir du mode B ou TM) ou par IRM (Imagerie par résonance magnétique). L'augmentation de vitesse du flux sanguin brachial nécessaire pour la stimulation de l'endothélium est obtenue par l'induction d'une vasorelaxation dans le territoire irrigué par l'artère examinée (en artère brachiale en l'occurrence). Cette vasorelaxation peut être induite par une exposition de la main à la chaleur, ou plus souvent, par une ischémie transitoire de la main ou de l'avant-bras. La vasorelaxation postischémique dépendante du débit (FMD) est la méthode la plus utilisée du fait de son innocuité, rendant possible son usage à large échelle dans les essais cliniques. En pratique, on induit une ischémie transitoire (de 3 à 5 min) à l'aide d'un garrot pneumatique gonflé à une pression suprasystolique et placé au niveau de l'avant-bras ou du poignet (c'est-à-dire en aval du segment d'artère mesurée). L'ischémie ainsi créée provoque la libération de facteurs métaboliques locaux vasorelaxants dans le territoire ischémié situé en aval du garrot. Le dégonflage rapide du garrot est suivi d'une augmentation du débit sanguin dans le territoire vasorelaxé (faible résistance) et donc d'une augmentation de la vitesse circulatoire du sang dans l'artère mesurée. L'augmentation des vitesses dans l'artère mesurée entraîne une augmentation des forces de cisaillement sur la surface de l'endothélium. Si le vaisseau est normalement fonctionnel, il libère alors des médiateurs qui provoquent une relaxation du muscle lisse vasculaire, entraînant en retour une augmentation du diamètre, permettant de ramener les contraintes de cisaillement à leur valeur initiale (Figure 9.11).

Un phénomène inverse peut également être observé durant la phase d'ischémie en réponse à la diminution de la vitesse circulatoire sanguine, et donc des forces de cisaillement (on parle de vasoconstriction induite par la diminution du flux). Les résultats sont exprimés en pourcentage de variation par rapport au diamètre de repos. D'après la littérature, en fonction de l'âge des sujets, la FMD se situe entre 5 et 10 % chez l'individu normal. L'épreuve doit être complétée par une étude de la réponse vasorelaxante indépendante de l'endothélium, par l'administration d'un agent relaxant direct du muscle lisse vasculaire (le plus souvent deux bouffées de *Nitroprusside* de 0,15 mg) avec une mesure à 1, 3 et 5 min du diamètre artériel. Cette dernière épreuve permet de révéler un éventuel dysfonctionnement du muscle lisse lui-même, ou une incapacité mécanique de la paroi vasculaire à permettre une dilatation. Dans un tel cas, la FMD ne serait plus interprétable du fait de la dysfonction du muscle lisse.

Cette méthode souffre cependant d'un certain nombre de contraintes qui en limitent un usage en routine clinique :

- la nécessité d'un stimulus de vitesse calibré. La vitesse (et par voie de conséquence les forces de cisaillement) dépend de la diminution des résistances d'aval. Certains auteurs proposent de normaliser les résultats par la vitesse maximale postischémique. Une occlusion du brassard d'ischémie au-delà de 5 min n'est plus spécifique ;
- une mesure relative par rapport au diamètre de repos. Ce point, largement discuté, pourrait expliquer certains résultats discordants de la littérature, le diamètre de repos pouvant se situer entre la vasoconstriction et la vasodilatation maximale possible ;
- une grande dépendance vis-à-vis de la technique utilisée, de l'expertise de l'opérateur, des conditions de mesure (variations circadiennes, postprandiales, etc.) qui sont à

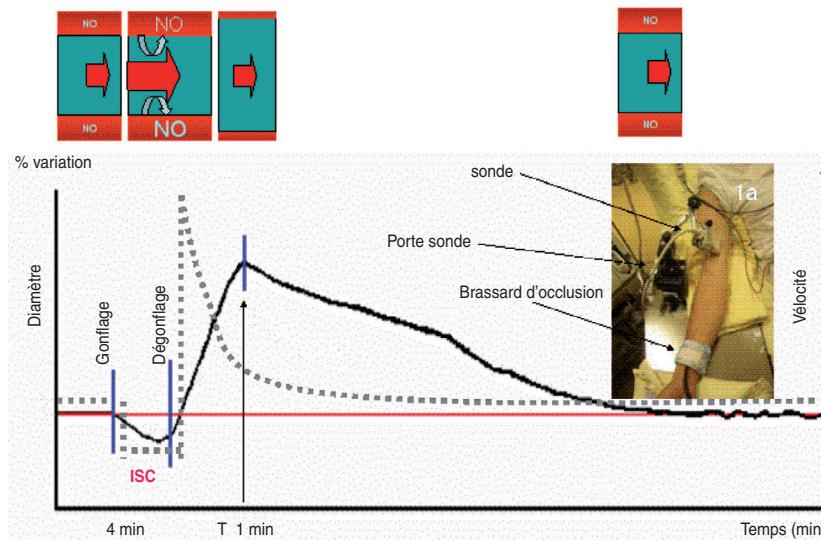


Figure 9.11 Évaluation de la vasorelaxation induite par le flux. Le schéma montre la cinétique typique d'un enregistrement du diamètre et de la vitesse mesurés par *echottracking* au niveau de l'artère brachiale. Le brassard provoquant l'ischémie et placé au niveau du poignet. Après une mesure du diamètre et de la vitesse au repos, l'ischémie de la main provoque un ralentissement du flux et une légère vasoconstriction. Après 4 min, le brassard du poignet est dégonflé rapidement. La vitesse augmente brutalement, entraînant une augmentation transitoire des forces de cisaillement. La mise en jeu des médiateurs endothéliaux sous l'effet de l'augmentation des forces cisaillement génère une relaxation du muscle lisse et donc une augmentation du diamètre culminant en moyenne à 60 s. En encart, exemple d'une installation du dispositif de mesure.

l'origine d'une variabilité de la mesure (reproductibilité et répétitivité) pouvant aller jusqu'à 50 % ;

- la préférence pour un enregistrement continu du diamètre (ex. : *echotracking*) pour ne pas manquer le diamètre maximal plutôt qu'une mesure de diamètre à temps prédéfini (habituellement 60 s) ;

l'intrication possible avec des variations du tonus vasculaire d'origine non endothéliale (médiateurs locaux, contrôle sympathique, etc.).

À côté des problèmes méthodologiques, se posent des questions plus fondamentales concernant les mécanismes et médiateurs réellement mis en jeu dans cette réponse, la littérature s'accordant actuellement sur un rôle prédominant du NO. La FMD explore principalement les artères de conduction de taille moyenne (brachiale et radiale, le plus souvent). Son intérêt en routine clinique est encore débattu, bien qu'une abondante littérature rapporte sa corrélation avec les événements cardiovasculaires (ex. : coronariens), sa valeur prédictive comme marqueur de risque cardiovasculaire et sa capacité à mettre en évidence la réversibilité de la dysfonction endothéliale sous l'effet de traitements par exemple.

Iontophorèse cutanée couplée à la débitmétrie laser Doppler (Figure 9.12)

Cette technique permet d'évaluer la réponse pharmacologique locale de la microcirculation cutanée (la plus facilement accessible). Le flux microcirculatoire local est mesuré par fluxmétrie laser Doppler (fibre unique ou imageur

laser) en réponse à une administration locale d'agonistes endothéliaux (acétylcholine) et du muscle lisse vasculaire (nitroprussiate de sodium). Ces agonistes sont administrés par iontophorèse (passage transcutané facilité par un courant galvanique de quelques mA) ou par des fibres de microdialyse insérées sous le derme (qui peuvent également permettre de recueillir des éluats locaux). Les résultats sont exprimés en variations de flux ou en conductance (en %) par rapport aux valeurs de repos. Certains auteurs préconisent de réaliser en fin de test une hyperthermie au niveau du point de mesure (45 °C) à l'aide d'une sonde chauffante permettant d'exprimer les résultats en variation (%) par rapport à la vasorelaxation maximale ainsi obtenue. La température de la zone où est réalisée la mesure doit être stable durant les mesures.

Autres méthodes d'exploration

D'autres méthodes ont été proposées dans la littérature pour évaluer la dysfonction vasculaire et ne peuvent être toutes décrites ici. La réponse vasorelaxante postischémique (mesurée par pléthysmographie, Doppler, etc.) a fait l'objet de très nombreux travaux, dont certains très anciens, pour le dépistage ou le pronostic d'un événement cardiovasculaire. Il existe indubitablement une corrélation entre la réponse hyperémique postischémique et la pathologie athéromateuse, mais non spécifique. Une version plus récente de ce principe a été proposée avec la technique de tonométrie digitale pléthysmographique différentielle qui consiste à

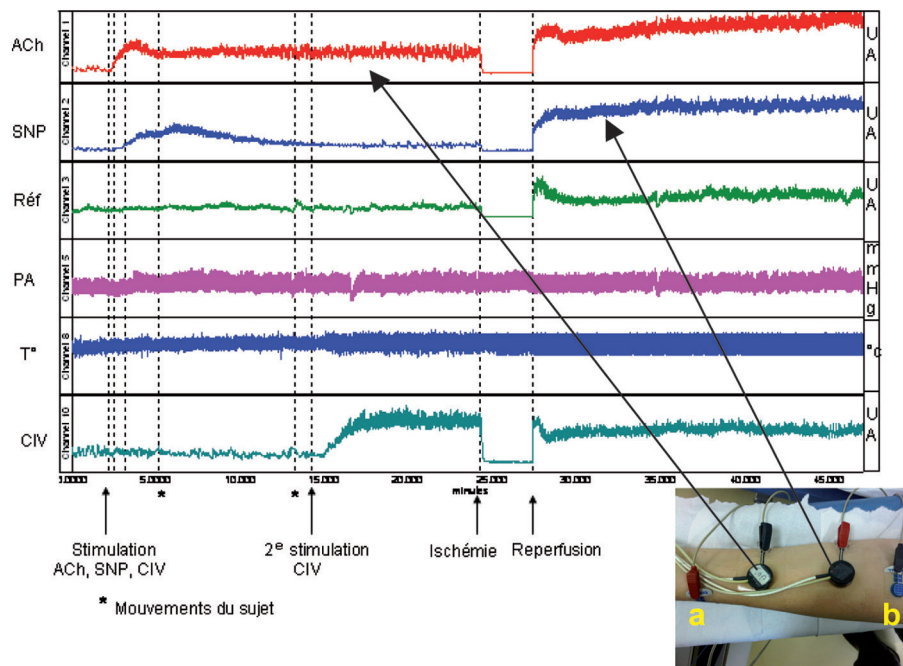


Figure 9.12 Tracé de débitmétrie laser Doppler en cours d'une iontophorèse à l'acétylcholine (courbe rouge Ach – partie 1) et au nitroprussiate de sodium (courbe bleue SNP). La pression artérielle instantanée (PA) et la température cutanée (T°) sont enregistrées simultanément. La deuxième partie montre une réponse hyperémique postischémique. Noter l'effet propre du courant (effet galvanique) obtenu par une iontophorèse à l'eau désionisée sur la courbe du bas (CIV – *Current Induced Vasodilation*). La courbe verte (Réf) correspond à une sonde de référence sans stimulation. En encart : vue du dispositif avec les deux sondes couplées de fluxmétrie laser Doppler et iontophorèse ainsi que les électrodes d'injection du courant (a et b).

comparer la réponse d'un membre (mesure au niveau de la pulpe d'un doigt) soumis à une ischémie postischémique par rapport au membre contrôle. L'approche différentielle permet d'éliminer les variations centrales communes aux deux membres et non spécifiques des modifications locales du membre testé. Une étude prospective transversale avec cette technique sur plus de 2 000 patients issus de la cohorte de Framingham (3^e génération) a montré une relation significative mais faible ($r \approx 0,400$) avec les facteurs de risque cardiovasculaire classiques, voire contradictoire (absence de relation avec l'hypertension) ou paradoxale (âge), réservant l'intérêt de la technique dans sa forme actuelle.

D'autres méthodes, plus anecdotiques, ont été proposées comme la mesure de l'index d'augmentation digital sous l'effet d'un bêta-stimulant (*Salbutamol*). Ces méthodes n'ont pas encore été suffisamment validées à grande échelle pour définir leur réel intérêt dans l'exploration de la dysfonction endothéliale chez l'humain.

Conclusion

La mise en évidence de la dysfonction vasculaire, endothéliale et musculaire lisse est un véritable challenge pour

le dépistage précoce de la pathologie cardiovasculaire et la redéfinition des patients à risque cardiovasculaire « intermédiaire ». Quelle que soit la méthode utilisée, la nature des mécanismes mis en jeu reste relativement imprécise et controversée, laissant persister des incertitudes quant à la nature de l'atteinte et à l'attitude thérapeutique appropriée. La séquence de libération des médiateurs à la suite d'une stimulation de l'endothélium est complexe et mal connue, de sorte qu'une dysfonction peut affecter un ou plusieurs mécanismes différents. Enfin, il convient de rappeler que l'interprétation des résultats doit toujours tenir compte des conditions de l'exploration, du type de stimulus, de la technique utilisée et de la population étudiée. Les valeurs de référence doivent donc être considérées dans ce contexte.

Références

- [1] Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S, et al. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature* 1988; 332 : 411–5.
- [2] Benamer T, Andriantsitohaina R, Martínez MC. Therapeutic potential of plasma membrane-derived microparticles. *Pharmacol Rep* 2009; 61 : 49–57.

Stratégies d'exploration en médecine vasculaire

J.-L. Guilmot, C. Boissier, P. Lacroix, Collège des enseignants de médecine vasculaire

Dans ce petit chapitre sont résumées quelques stratégies cliniques importantes en médecine vasculaire. Il ne faut pas perdre de vue que les explorations vasculaires n'ont de sens que si elles sont utilisées dans un processus de réflexion clinique qui permet d'en tirer toutes les informations. Ces stratégies sont ici exposées sous la forme de tableaux et

arbres décisionnels pratiques et concernent les douleurs et les troubles trophiques des membres inférieurs ([Tableaux 10.1 à 10.10](#) et [Figures 10.1 à 10.4](#)). Figurent également ici des scores de probabilité clinique à la base de toutes les stratégies décisionnelles de la maladie thrombo-embolique veineuse.

Tableau 10.1 Douleurs à la marche

Éléments à rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique pour orienter la recherche étiologique

	Artérielle	Veineuse	Rhumatologique	Neurologique
Topographie	Fesse cuisse mollet ou pied	Mollet	Articulations	Proximale ± lombaire
Type	Crampe	Sensation de gonflement douloureux	Aiguë d'emblée maximale	Fatigabilité musculaire responsable d'un dérobement, plus qu'une véritable douleur
Mode de survenue	au bout d'une distance de marche fixe	Au bout d'une distance de marche variable	Dès le début de la marche	Rapidement à la marche
Mode de sédation	Rapide à l'arrêt de la marche	Lente, favorisé par la surélévation des membres	Lente	Variable, favorisé par le repos en anteflexion
Signes cliniques associés	Absence de pouls périphériques souffles vasculaires	Cyanose et œdème	Limitation de la mobilité articulaire	Déficits neurologiques transitoires voire troubles sphinctériens
Étiologies à évoquer	AOMI, Maladie de Buerger... Poplitée Piégée Kystes poplités Kystes adventitiels Syndrome des loges	Séquelles de TVP proximales ou du trépied jambier, syndrome de l'anneau du soléaire	Arthrose, séquelles de traumatismes	Canal lombaire étroit neuropathies périphériques
Examens complémentaires d'orientation	IPS, Echodoppler artériel Épreuve de marche sur tapis roulant	Echo-doppler veineux	Radiographie des articulations concernées en première intention Scanner ± IRM ou TEPscan	EMG Scanner lombaire IRM rachidienne

Tableau 10.2 Acrosyndromes vasculaires

Éléments à rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique pour orienter la recherche étiologique

	Raynaud	Érythermalgie	Acrocyanose	Engelure
Mode de survenue	Paroxystique	Paroxystique	Permanent	Permanent
Déclenchement	Au froid	Au chaud	Accentué par le froid	Accentué par le froid Humide
Aspect	En 3 phases : – phase syncopale (obligatoire au diagnostic) – phase cyanique – phase hyperhémique douloureuse	Crise hyperhémique avec augmentation de la chaleur locale	Doigts gonflés et cyaniques froids en permanence avec hyperhidrose accentuée par l'exposition prolongée au froid, ou la couleur peut aller jusqu'au violet foncé	Papules érythémateuses ou violacées prédominants aux orteils ou aux doigts ± œdémateuses
Signes associés	Douleurs contemporaines de la phase hyperhémique	Douleurs intenses à type de brûlures au moment des crises	Indolore	Prurigineuses excoriations cutanées par lésions de grattage
Étiologies à évoquer	Idiopathique ou secondaire (cf. T2)	Idiopathiques Syndromes myélo-prolifératifs	Idiopathique	Idiopathique
Examens complémentaires d'orientation	Capillaroscopie et dosage des facteurs antinucléaires	Numération formule sanguine et recherche de mutation de JAK 2	Aucun	Aucun
Moyens thérapeutiques	Protection du froid et de l'humidité, Calcium bloquant dans les formes invalidantes	Antiplaquettaires Bêtabloquants Traitement étiologique	Protection du froid et de l'humidité	Protection du froid et de l'humidité, soins locaux

Tableau 10.3 Troubles trophiques des membres inférieurs

Éléments à rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique pour orienter la recherche étiologique

Topographie	Pied, avant-pied	Ulcères périmalleolaires ± extensifs	Face antéro-externe de jambe	Orteils et face plantaire du pied
Aspect	Nécrose digitale (gangrène sèche ou humide), ulcères de jambe	Ulcères creusants atones, suintants et peu douloureux	Ulcération superficielle à bords nécrotiques, entourés d'un halo violacé (angiodermite nécrotique)	Ulcérations atone à bords hyperkératosiques
Signes cliniques associés	Absence de pouls périphériques souffles vasculaires	Varices, œdèmes vespéraux, eczéma variqueux dermite ocre, atrophie blanche, cicatrices d'ulcères	Hyperalgique ± livédo, purpura	Troubles sensitifs du tact épicrotique et proprioceptif
Complications potentielles	Infection locale et/ou systémique	Surinfection fréquente, hémorragie, cancérisation	Extension	Infection, complication rhumatologiques, amputation
Étiologies à évoquer	Artériopathie athéromateuse et non athéromateuse (Bureger...) Pathologie embolique	Insuffisance veineuse chronique, maladie post-thrombotique	Diabète, HTA, embolie de cholestérol, vascularites	Mal perforant plantaire Acropathie ulcéro-mutilante
Examens complémentaires d'orientation	P. syst cheville < 50 mmHg Pression d'orteil < 30 mmHg TcPO ₂ < 30 mmHg	Écho-Doppler veineux	P. Syst cheville > 50 mmHg Pression d'orteil > 30 mmHg ± biopsie cutanée	Écho-Doppler vasculaire, radiographies, EMG
Moyens thérapeutiques	Revascularisation artérielle, soins locaux	Traitement de l'insuffisance veineuse, contention compression, soins locaux	Adaptés à l'étiologie et soins locaux (greffe cutanée)	Soins locaux, orthèses

Tableau 10.4 Score de sévérité d'embolie pulmonaire simplifié (Simplified Pulmonary Embolism Severity Index)*

Variables	Score**
Âge > 80 ans	+ 1
Antécédents de cancer	+ 1
Antécédents : d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance respiratoire chronique	+ 1
Fréquence cardiaque \geq 110 bpm	+ 1
Pression systolique < 100 mmHg	+ 1
Taux de saturation en oxyhémoglobine < 90 %	+ 1
* D'après Jiménez D, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Arch Intern Med 2010; 170 : 1383-9. ** Faible risque : 0 point (représente de 30 à 36 % des patients). Haut risque : à partir de 1 point.	

Tableau 10.6 Score de probabilité clinique d'embolie pulmonaire de Wells*

Éléments prédictifs	Score**
Antécédents de TVP ou EP	+ 1,5
Chirurgie récente ou immobilisation	+ 1,5
Cancer	+ 1
Signes de TVP associée	+ 3
Tachycardie > 100/mn	+ 1,5
Hémoptysie	+ 1
Diagnostic autre moins probable que l'EP	- 3
* D'après Wells PS, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging : management of patients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 2001; 135 : 98-107. ** Probabilité clinique : faible = 0 et 1; intermédiaire = 2 à 6; élevée \geq 7.	

Tableau 10.5 Score de probabilité clinique révisé et simplifié de Genève*

Éléments prédictifs	Score**
Facteurs de risque	
Âge > 65 ans	+ 1
Antécédent de TVP ou d'EP	+ 1
Chirurgie récente ou fracture (datant de moins d'un mois)	+ 1
Cancer (ou hémopathie) active ou en rémission < 1 an	+ 1
Symptômes	
Douleur de jambe unilatérale	+ 1
Hémoptysie	+ 1
Signes cliniques	
Tachycardie 75-94/mn	+ 1
Tachycardie \geq 95/mn	+ 1
Douleur à la palpation d'un membre inférieur (trajet veineux) et œdème unilatéral	+ 1
* D'après Klok FA, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. Arch Intern Med 2008; 168 : 2131. ** Forte probabilité : score > 4. Probabilité clinique intermédiaire : score de 2 à 4. Faible probabilité clinique : score < 2.	

Tableau 10.7 Syndrome post-thrombotique* : échelle de Villalta

		Score
Symptômes**	Lourdeurs de jambe	de 0 à 3
	Douleurs	de 0 à 3
	Crampes	de 0 à 3
	Prurit	de 0 à 3
	Paresthésies	de 0 à 3
Signes cliniques**	Œdème pré tibial	de 0 à 3
	Induration cutanée	de 0 à 3
	Hyperpigmentation cutanée	de 0 à 3
	Nouvelle ectasie veineuse	de 0 à 3
	Rougeurs	de 0 à 3
	Douleurs à la compression du mollet	de 0 à 3
	Ulcérations cutanées	de 0 à 3
* Syndrome post-thrombotique : minime = 5-9; modéré = 10-14; sévère si \geq 15 ou ulcère. ** Chaque signe ou symptôme est gradé de 0 à 3.		

Tableau 10.8 Score de probabilité clinique de TVP de Wells

Éléments prédictifs	Score
Contexte de survenue	
Cancer en traitement actif ou palliatif	+ 1
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+ 1
Alitement > 3 jours ou chirurgie < 4 semaines	+ 1
Signes cliniques	
Sensibilité d'un trajet veineux	+ 1
Augmentation de volume d'un membre inférieur entier	+ 1
Augmentation de volume d'un mollet > 3 cm	+ 1
Œdème unilatéral prenant le godet	+ 1
Collatéralité veineuse non variqueuse	+ 1
Autre diagnostic au moins aussi probable que celui de TVP	- 2

Tableau 10.9 Score aquitain pour les TVP proximales et distales chez les patients ambulatoires

Éléments prédictifs	Score
Sexe masculin	+ 1
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+ 1
Alitement de plus de 3 jours	+ 1
Augmentation de volume d'un membre inférieur	+ 1
Douleur d'un membre inférieur	+ 1
Autre diagnostic au moins aussi probable que celui de TVP	- 1

Tableau 10.10 Score de l'hôpital Saint-André pour les TVP proximales et distales chez les patients hospitalisés

Éléments prédictifs	Score
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+ 1
Cancer en traitement actif ou palliatif	+ 1
Collatéralité veineuse non variqueuse	+ 1
Augmentation de la chaleur locale	+ 1
Œdème unilatéral prenant le godet	+ 1
Autre diagnostic au moins aussi probable que celui de TVP	- 1

Tableau 10.11 Calcul de la probabilité clinique de TVP dans les différents scores

Probabilité clinique de TVP	Score	Fréquence des TVP
Faible	3 ou +	70 %
Intermédiaire	1 ou 2	30 %
Fort	-1 ou 0	5 %

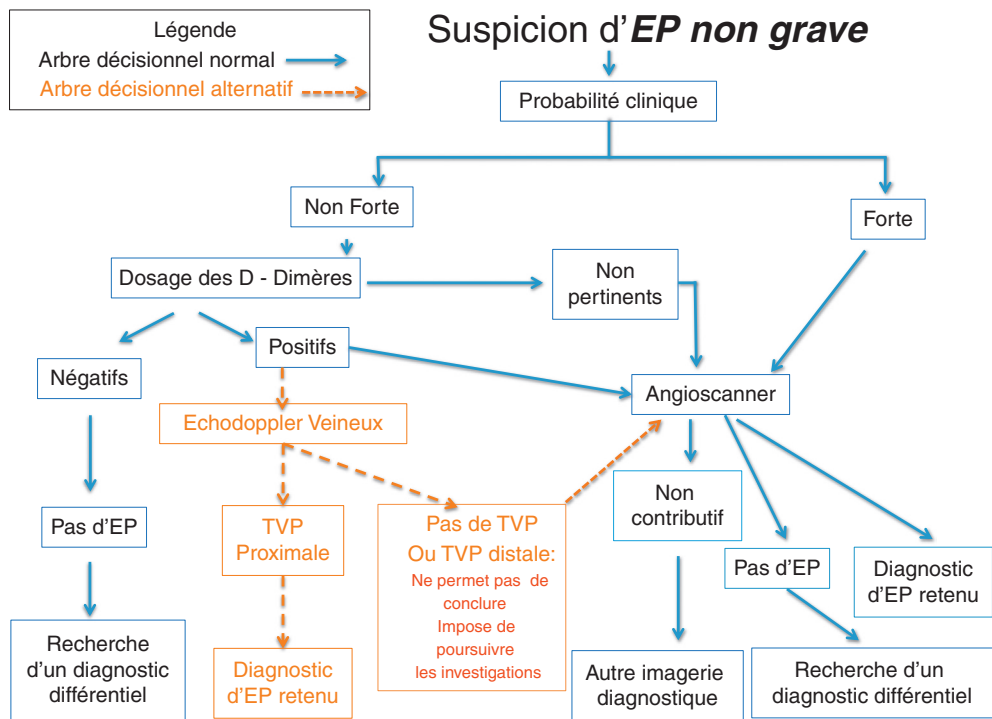


Figure 10.1 Suspicion d'EP non grave.

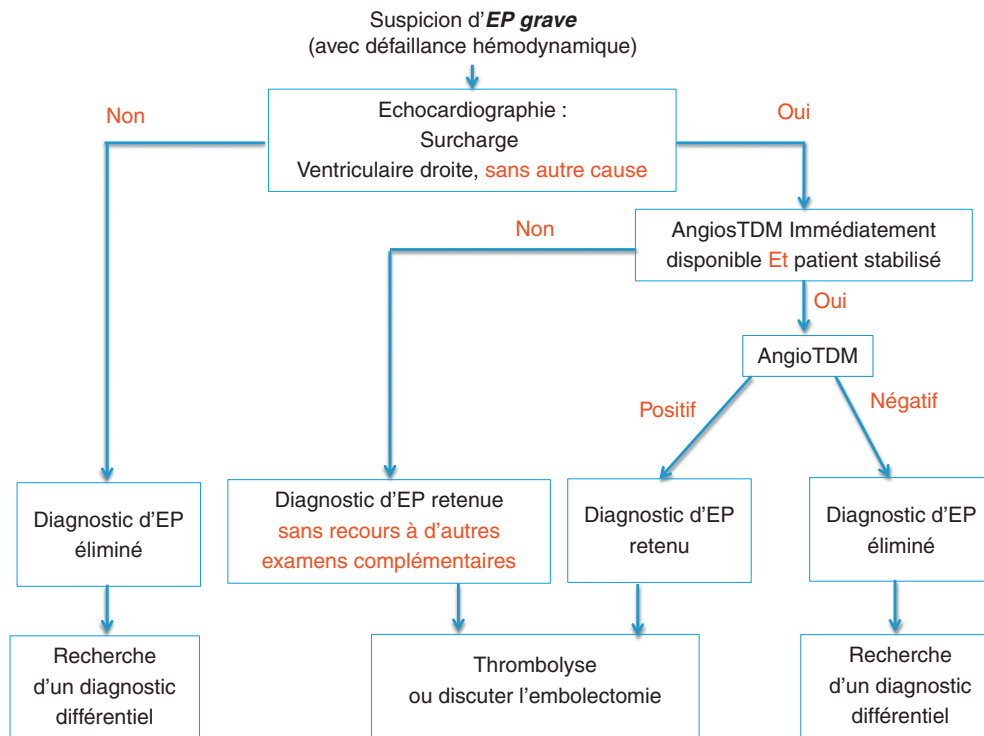


Figure 10.2 Suspicion d'EP grave (avec défaillance hémodynamique).

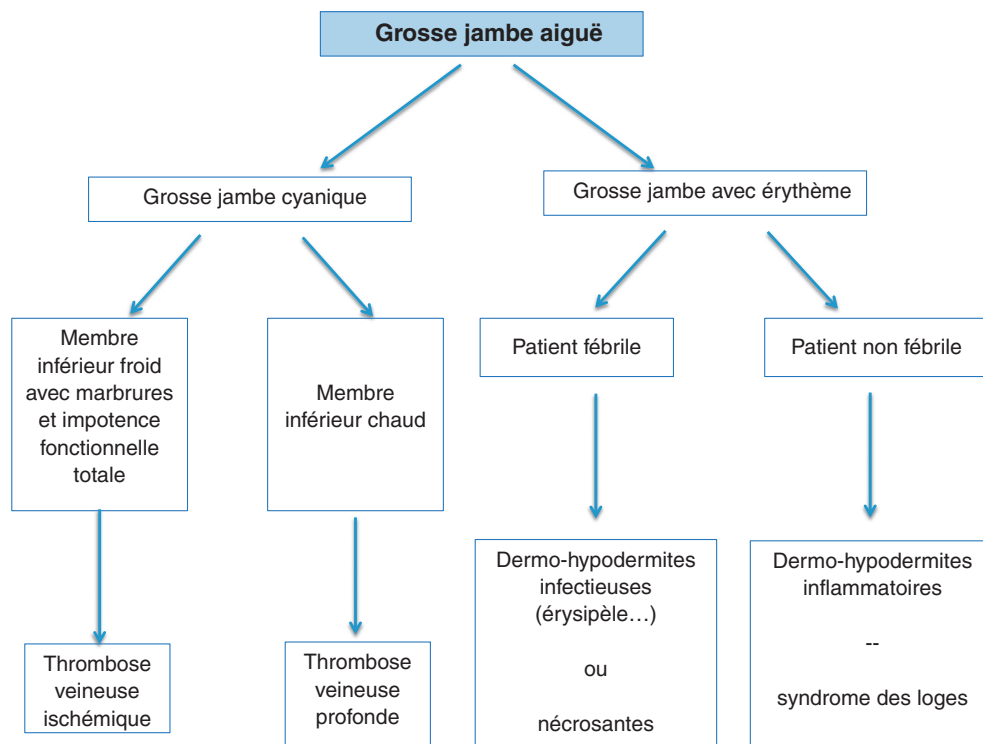


Figure 10.3 Grosse jambe aiguë.

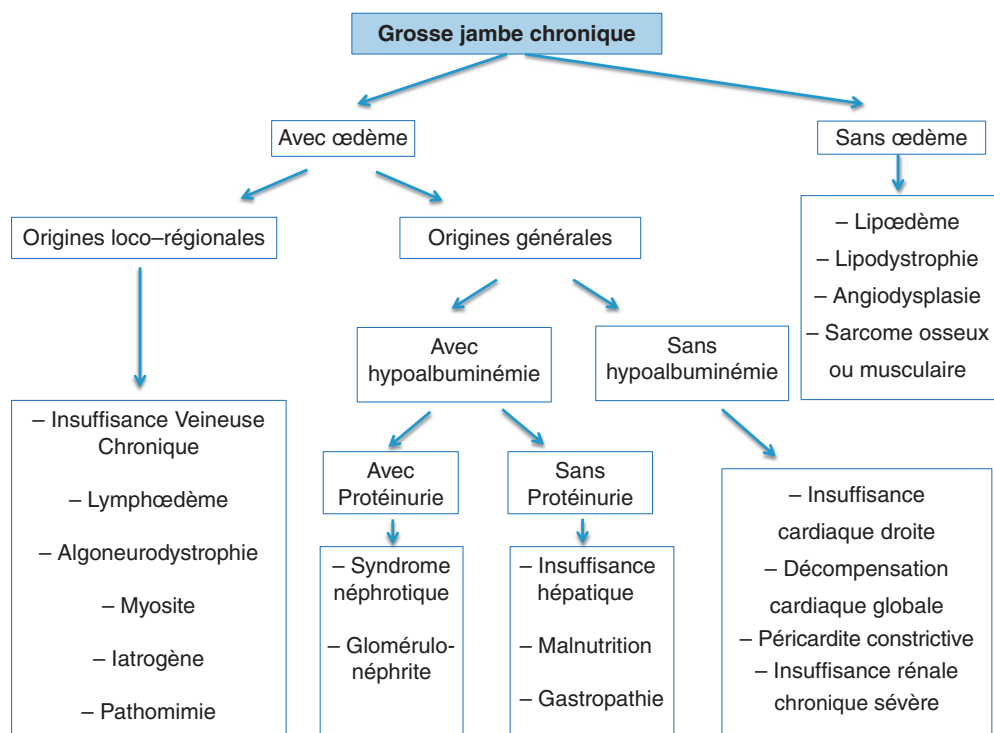


Figure 10.4 Grosse jambe chronique.

Standards de qualité pour la pratique des examens Doppler et écho-Doppler artériel des membres inférieurs en médecine vasculaire

F. Becker, F. Luizy(†), J.-M. Baud, O. Pichot, pour la SFMV

PLAN DU CHAPITRE

Historique et méthodologie	446	Installation du patient	452
Ces examens doivent répondre		et de l'examineur	452
à deux exigences	446	Réglages ED	452
Objectifs des SQ	446	Vaisseaux à explorer	452
Thématiques des SQ	446	Méthodologie de l'examen ED	454
Niveaux d'examens	447	Compte rendu d'examen	455
Examen de niveau 1	447	Renseignements administratifs	455
Examen de niveau 2		Renseignements médicaux	455
(examen standard de référence)	447	Description de l'examen	
Examen de niveau 3	447	echo-doppler et de ses limites	
Indications, objectifs	448	eventuelles	455
Examen en situation chronique	448	Synthèse diagnostique	455
Examen en semi-urgence		Iconographie	455
ou en urgence	449	Assurance qualité	455
Cas particuliers	450	Formation et pratique	455
Technique et méthodologie :		Procédures générales	
mesure de l'IPSc	451	d'évaluations	455
Règles de base	451	Autoévaluation de la qualité	
Quelles artères choisir pour		de l'examen ED réalisé	
le calcul de l'IPSc?	451	chez un patient donné	455
Limites et causes d'erreur	452	Annexes	455
Technique et méthodologie :		Annexe 1 : glossaire commenté	455
ED standard (niveau 2)	452	Annexe 2 : bases techniques	463

Résumé

Principes généraux des standards de qualité de la Société française de médecine vasculaire pour la pratique des examens Doppler et écho-Doppler en médecine vasculaire

Ces examens doivent répondre à deux exigences : l'une de savoir-faire technique (connaissance de l'outil, respect des méthodologies), l'autre de savoir-faire médical (adaptation du niveau de pratique à l'indication de l'examen et au but poursuivi, interprétation et analyse critique des résultats).

Objectifs des standards de qualité

- Décrire un niveau optimal d'examen et ses modulations en fonction des indications,
- Homogénéiser les pratiques, les méthodologies, les langages, l'expression des résultats,
- Donner des repères de bonne pratique et promouvoir une démarche-qualité.

Thématiques des standards de qualité

- Les niveaux d'examen [1–3] ; les indications et les objectifs.
- L'examen diagnostique standard de référence (niveau 2), ses variantes d'examen en fonction des indications.
- Le contenu minimal du rapport d'examen, le courrier de synthèse médicale et l'iconographie.
- Glossaire commenté (bases anatomiques, hémodynamiques et sémiologiques).
- Bases techniques et réglages des machines.

Nous discutons ici des diverses modalités d'utilisation du Doppler continu et de l'écho-Doppler pulsé couleur dans l'évaluation des artères de membres inférieurs.

categorization, lack of indices for gauging the severity of the disease or the presence of risk factors capable of affecting outcome, and varying criteria for success or failure in essence, a lack of standardized reporting practices.”)

Le présent document est le fruit d'un long travail entrepris depuis mars 2005 quand la Société française de médecine vasculaire (SFMV) s'est dotée d'une vice-présidence dévolue à la démarche qualité (Standards qualité pour la pratique (SQ), recommandations). Une première réunion de réflexion a réuni une vingtaine de praticiens hospitalo-universitaires, hospitaliers et libéraux début mai 2005. Une première formulation des SQ (argumentaire et plan général de rédaction, application à l'examen Doppler et écho-Doppler des artères cervicales) a été présentée lors du Congrès SFMV de Bordeaux (sept. 2005). Deux principes clés ont été admis :

- la déclinaison de la pratique en fonction de niveaux d'examen définis par l'indication ;
- l'adjonction d'un glossaire détaillé des termes médicaux et techniques.

Un groupe de travail restreint a été constitué pour l'élaboration de deux premiers SQ (Doppler et écho-Doppler des artères cervicales, Doppler et écho-Doppler des artères des membres inférieurs). La procédure, le contenu et le langage ont été présentés et discutés lors de communication orale suivie de débat au cours de chacun des congrès ultérieurs de la SFMV.

Les principes généraux retenus pour la rédaction de chaque SQ SFMV pour la pratique des examens Doppler et écho-Doppler en médecine vasculaire ont été les suivants.

NB : le numéroⁿ en exposant indique le paragraphe correspondant du glossaire, de la sous-partie 11.8, Annexes.

Historique et méthodologie

Les notions de standards (normes), de standards qualité, de démarche qualité sont apparues dans le monde industriel, essentiellement au décours de la Seconde Guerre mondiale. Dans le monde médical, ces notions sont apparues bien plus tardivement et ont concerné d'abord les laboratoires d'analyse. Il est difficile de trouver une définition précise de « standards de qualité » spécifique aux activités médicales, à défaut on peut retenir la définition non spécifique donnée par l'ISO (*International Organization for Standardization*) « Document établi par consensus qui fournit, pour des usages communs et répétés, des règles, des lignes directrices ou des caractéristiques, pour des activités ou leurs résultats garantissant un niveau d'ordre optimal dans un contexte donné » [1]. Le premier standard de qualité en pathologie vasculaire est, à notre connaissance, le document publié sous l'autorité de R.B Rutherford en 1986 et consacré à l'ischémie des membres inférieurs [2]. Ce texte insistait d'entrée sur la précision et le respect du vocabulaire. (*“Reports in the vascular surgery literature are often difficult to assess and compare with each other because of poorly defined terms, imprecise*

Ces examens doivent répondre à deux exigences

- Une exigence de savoir-faire technique (connaissance de l'outil, respect des méthodologies).
- Une exigence de savoir-faire médical (adaptation du niveau de pratique à l'indication de l'examen et au but poursuivi, interprétation et analyse critique des résultats).

Objectifs des SQ

- Décrire un niveau optimal d'examen et ses modulations en fonction des indications.
- Homogénéiser les pratiques, les méthodologies, les langages, l'expression des résultats.
- Donner des repères de bonne pratique et promouvoir une démarche qualité.

Thématiques des SQ

- Les niveaux d'examen (niveaux 1, 2, et 3).
- Les indications et les problèmes à résoudre.
- L'examen diagnostique standard de référence (niveau 2), ses variantes d'examen en fonction des indications.
- Le contenu minimal du rapport d'examen, le courrier de synthèse médicale et l'iconographie.
- Une annexe comportant glossaire et bases techniques, anatomiques et hémodynamiques.

En mars 2008 une séance plénière de 4 heures de la SFMV lors du Congrès du Collège français de pathologie vasculaire a été consacrée à la présentation et à la discussion du travail accompli (principe général, SQ en cours). Deux séminaires de rédaction en groupe de travail restreint (FB, FL, JMB, OP) ont été ensuite consacrés aux SQ : « Artères des membres inférieurs » et « Artères cervicales ». Le fruit de ce travail a été publié en version préliminaire dans le journal interne de la SFMV ([*Lettre de médecine vasculaire* n° 3 mai 2008 (Rédacteurs FB, OP)] et n° 11 juin 2010 (Rédacteurs FB et FL) pour information et critiques éventuelles. Une dernière présentation orale a été faite lors du Congrès SFMV de septembre 2010. Ce document est la version finale du SQ « Artères membres inférieurs » tenant compte des diverses remarques exprimées (cf. Remerciements).

Niveaux d'examens

Appliquer le même protocole d'examen quelle que soit l'indication contrevient à la bonne gestion du temps et de l'information. Le niveau d'examen ne qualifie pas la compétence technique de l'examineur, mais le niveau de complexité de l'examen à réaliser face à telle ou telle problématique clinique. Comme on gère la stratégie diagnostique et thérapeutique à partir de trois niveaux de probabilité clinique d'existence de la maladie (faible, intermédiaire, élevée), on peut distinguer la complexité des examens écho-Doppler (ED) en 3 niveaux en fonction du ou des objectifs à atteindre et de la symptomatologie clinique. Ceci implique que l'examen clinique soit un préalable à tout examen instrumental.

Examen de niveau 1

Il s'agit d'un examen ciblé, limité à la réponse, le plus souvent binaire, à une question simple et directe. Le type en est l'examen de dépistage* tel que la recherche d'une artériopathie oblitérante de membre inférieur (AOMI) chez un patient asymptomatique à risque, le dépistage ciblé ou opportuniste d'un anévrisme de l'aorte abdominale¹ [3], le contrôle post-opératoire précoce systématique, la suspicion de faux anévrisme post-KT...

Examen de niveau 2 (examen standard de référence)

Il correspond à l'examen standard du patient avec AOMI symptomatique ou présentant des anomalies d'examen qu'il importe de préciser (ex. : patient asymptomatique mais avec pouls fémoral faible ou absent ou souffle fémoral strident). Son objectif est un descriptif lésionnel définissant au moins le ou les étages les plus atteints (étage proximal aorto-iliaque, médial fémoropoplité¹⁵, ou distal jambier) et précisant les zones clés³⁴. Son étendue est modulée par la symptomatologie, par l'objectif thérapeutique *a priori* et par les lésions

découvertes. Par exemple on ne détaillera pas les lésions du patient présentant une claudication large de traitement médical (hors recherche de lésion menaçante à la bifurcation fémorale¹²), mais chez un patient accusant une claudication franche évocatrice de sténose iliaque un examen iliofémoral de repos normal devra être complété par un examen iliofémoral avec test d'hyperémie. La description des lésions principales est faite en fonction de l'anatomie chirurgicale.

En d'autres termes, en niveau 2, l'anamnèse et l'examen clinique ont déterminé la probabilité du siège des lésions et du mode de traitement, l'examen ED cadre le tableau lésionnel de l'AOMI et répond en priorité aux questions soulevées par l'évaluation clinique.

Examen de niveau 3

Il s'agit d'un examen complet suffisamment détaillé, précis et fiable pour pouvoir dispenser de tout autre examen artériographique de même intérêt dans un but de confirmation ou de documentation des données ED, ou pour pouvoir être confronté d'égal à égal à un examen artériographique discordant. Son objectif est un bilan lésionnel et hémodynamique exhaustif utilisant toute l'expertise de l'examineur dans une indication donnée spécifique.

L'utilisation exhaustive du Doppler Puissance (Doppler énergie) couplée à la vélocimétrie en Doppler pulsé permet de réaliser un examen de très haute précision, en situation chronique ou aiguë, répondant au concept d'artériographie ultrasonique fonctionnelle décrit par Ascher *et al.* [4, 5].

Plusieurs équipes de par le monde ont montré que (sous réserve d'un matériel performant, d'une méthodologie rigoureuse et d'une logique anatomo-hémodynamico-clinique claire de la part de l'examineur, d'une confiance mutuelle médecin-chirurgen), l'ED couleur et pulsé peut suffire, dans la grande majorité des situations, à gérer un cas ou à intervenir sans artériographie préalable. Il est aussi assez précis pour réaliser un geste endovasculaire sous guidage ED.

Points clés dans l'examen artériel des membres inférieurs

1. L'arbre artériel des membres inférieurs est long, le plus long explorable dans sa totalité, de l'aorte sous-rénale aux artères du pied (environ 60 % de la taille du patient).
2. Il se compose schématiquement d'axes de passage (axes iliaque et fémoropoplité), de troncs de distribution pour les muscles de la fesse (artère iliaque interne), de la cuisse (artère fémorale profonde) et du mollet (artères surales ou jumelles), et d'un lit d'aval (artères de jambe et du pied).
3. Les artères iliaque interne et fémorale profonde et leurs réseaux connexes (artères lombaires, cercle péri-articulaire de hanche, artère descendante du genou et cercle péri-articulaire du genou) sont les voies de suppléance princeps des segments de l'axe iliofémoropoplité.
4. Les dysgénésies d'artère jambière sont fréquentes (environ 10 %). L'aptitude de chacune de ces artères à irriguer le pied est la clé de voûte de sa valeur fonctionnelle.
5. L'effet d'une sténose est fonction du flux qui la traverse et donc du débit en amont. Le débit d'un membre inférieur variant avec son degré d'activité, une sténose peut être muette en débit de repos et s'exprimer en débit d'effort.

* Le mot dépistage n'a pas exactement le même sens en Santé publique et en Pratique quotidienne. On entend ici dépistage ciblé ou opportuniste, diagnostic précoce.

6. La compliance artérielle diminue et l'athérosclérose fémoropoplité croît avec l'âge au-delà de la soixantaine. Ainsi, une sténose serrée courte (particulièrement en iliaque commune) peut passer inaperçue chez un patient jeune, des plaques étagées de l'axe fémoropoplité peuvent être banales chez un sujet âgé.
7. La vasomotricité cutanée et musculaire est un moyen important de l'adaptation au travail musculaire et à la perte de charge. En chronique, la conservation de la chaleur cutanée distale peut être trompeuse.
8. Chez le patient très âgé, diabétique ou insuffisant rénal terminal toujours envisager l'hypothèse d'une médiacalcosse jambière dans l'interprétation d'un index de pression systolique à la cheville.
9. Ne pas confondre athérosclérose pariétale non sténosante et artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs.

Indications, objectifs

Examen en situation chronique

Examen de dépistage

Examen réalisé chez un sujet avec facteur(s) de risque d'athérosclérose (FR) sans symptôme ni signe d'AOMI ou face à un sujet asymptomatique présentant des signes évocateurs d'AOMI.

Il s'agit là de porter un diagnostic positif d'AOMI (examen de niveau 1 : réponse binaire, il y a ou il n'y a pas). La probabilité d'une AOMI augmente avec l'existence de signes cliniques (pouls distaux mal perçus ou absents, souffle systolique iliaque ou fémoral...).

La mesure de l'index de pression systolique à la cheville (IPSc), couplée à l'analyse du signal Doppler des artères jambières à la cheville, est le socle de cet examen (cf. encadré « Index de pression systolique à la cheville »).

En épidémiologie on considère un IPSc < 0,90 pour le diagnostic d'AOMI. En pratique clinique chez le patient asymptomatique, le diagnostic d'AOMI est basé sur un IPSc < 0,90 ou un signal artériel Doppler anormal (monophasique voire biphasique) à la cheville, l'exclusion d'une AOMI est basée sur l'association d'un IPSc > 0,90 et d'un signal Doppler normal, triphasique, à la cheville.

Au plan de la médecine factuelle, chez le sujet asymptomatique, cet examen s'inscrit dans la stratification du risque cardiovasculaire¹⁰, il se suffit à lui-même et n'implique pas le recours systématique à un ED complémentaire. Chez le patient présentant une symptomatologie évocatrice d'AOMI, la mesure de l'IPSc est un élément de l'examen ultrasonique.

Index de pression systolique à la cheville (IPSc) et diagnostic d'AOMI

Valeurs normales de l'IPSc (moyenne \pm 1 ds) : $1,10 \pm 0,10$.
Seuils d'anormalité : < 0,90 pour insuffisance artérielle, > 1,40 pour médiacalcosse avérée.

Dépistage, Diagnostic précoce d'AOMI (patient asymptomatique aux membres inférieurs)

- IPSc > 0,90 + signaux Doppler à la cheville normaux : AOMI exclue.
- IPSc > 1,50 + signaux Doppler à la cheville normaux : Médiacalcosse jambière sans AOMI.
- IPSc > 0,90 + signaux Doppler à la cheville anormaux : AOMI avec médiacalcosse jambière probable.
- IPSc < 0,90 : AOMI.

Patient symptomatique (claudication intermittente, douleurs de décubitus, trouble trophique)

- IPSc < 0,90 : AOMI.
- Un IPSc > 0,90 n'exclut pas une AOMI :
 - si claudication intermittente : test d'effort, si chute d'IPSc > 20 % : AOMI,
 - si douleurs de décubitus ou trouble trophique : pression digitale, si < 60–80* mmHg : AOMI.

Surveillance de patient avec AOMI connue

- Patient asymptomatique et IPSc stable par rapport à l'examen de référence : stop.
- Patient asymptomatique mais dégradation de l'IPSc > 15 % ou > 0,15 : dégradation probable :
 - patient sans antécédent de chirurgie ou d'angioplastie homolatérale : renforcer la surveillance,
 - patient en suivi post-opératoire : rechercher la cause de la dégradation en écho-Doppler.

* Selon TAS systémique.

Diagnostic d'une claudication intermittente d'effort^{4,6}

Il s'agit là d'établir ou de confirmer l'existence d'une AOMI et d'analyser la relation de cause à effet entre la symptomatologie (en particulier le siège initial et la propagation de la douleur musculaire) et les lésions occlusives significatives de manière à retenir cette claudication comme d'origine artérielle (examen de niveau 2).

L'examen s'attachera aussi à rechercher des lésions susceptibles d'entraver l'entraînement à la marche ou d'expliquer une claudication serrée malgré des lésions apparemment banales (évaluation de la collatéralité, recherche de lésions iliaques en cas d'occlusion fémorale, recherche de lésions menaçantes¹²...).

Il pourra être nécessaire de compléter l'examen de repos par un examen en débit d'effort : test d'hyperémie réactionnelle post-occlusive ou post-effort ou test de marche sur tapis roulant avec mesure des pressions post-effort (test de Skinner-Strandness)²⁵.

Examen pré-opératoire

Examen détaillé de niveau 2 s'il doit y avoir une artériographie pré-opératoire.

Examen de niveau 3 décisionnel si intervention prévue sans artériographie pré-opératoire ou si confrontation à une artériographie discordante ou non concluante par rapport à un premier écho-Doppler ou à la clinique ou si angioplastie prévue sous contrôle écho-Doppler.

Lorsqu'un pontage veineux est envisagé, l'examen est complété par l'évaluation de la veine grande saphène voire la recherche d'un autre greffon veineux. Lorsqu'une angioplastie est envisagée le diamètre maximal des artères cibles est mesuré. En cas de pontage distal il faut savoir discuter les sites d'implantation et le choix de l'artère receveuse, la meilleure artère n'est pas forcément la mieux visualisée en artériographie (examen de niveau 3).

Suivi d'un patient avec AOMI sous traitement médical seul

Examen de niveau 1 ou de niveau 2 suivant que le sujet est asymptomatique ou qu'il existe des signes d'alerte

(claudication restant gênante malgré un traitement médical bien conduit, dégradation de la symptomatologie, dégradation significative de l'IPSc ($> 15\%$, $> 30\%$)⁹ par rapport à l'examen de référence).

Suivi d'un patient avec AOMI après chirurgie vasculaire ou endovasculaire

Ces examens seront d'autant plus pertinents que l'examineur a à sa disposition le bilan pré-opératoire, le compte rendu opératoire et les données du bilan post-opératoire.

Examen de niveau 1 ou de niveau 2 suivant qu'il n'existe pas ou qu'il existe des signes d'alerte (dégradation de la symptomatologie, dégradation de l'IPSc $> 15\%$, souffle sur le trajet artériel traité, suspicion d'ectasie au niveau d'une anastomose). Le principe général est évaluation de l'amont, évaluation de la zone traitée, évaluation de l'aval et du bénéfice distal. Les reconstructions proximales (aorto-iliaque, iliaque) se dégradent peu et répondent bien à un schéma de surveillance simple (niveau 1). Les reconstructions sous-inguinales sont plus vulnérables et bénéficient d'une surveillance plus systématique pour détection précoce de lésions menaçantes à court ou à long terme sous réserve d'un examen méthodique.

La surveillance de pontages veineux distaux implique, outre la surveillance de l'axe donneur et des anastomoses, un examen pas à pas de tout le pontage, les sténoses menaçantes par hyperplasie myointimale ou sur valvule (Pic de vitesse systolique > 300 cm/sec – Rapport de vitesses systoliques $> 3,5$)³² pouvant se situer n'importe où sur le pontage. Il s'agit alors d'un examen long minutieux de niveau 3 car ces sténoses ne sont pas toujours correctement identifiées en artériographie. La surveillance post-endartériectomie, la surveillance post-angioplastie percutanée obéissent aux mêmes principes que la surveillance des pontages. Bien qu'on manque de grande série prospective spécifique il semble que les seuils de vitesse pour le diagnostic de sténose significative soient un peu supérieurs à ceux retenus pour les pontages [28–34].

Recherche d'artériomégalie ou de dystrophie polyanévrysmale^{1,3}

Dans environ 15 % des cas un AAA athéromateux s'inscrit dans le cadre d'une artériomégalie ou d'une dystrophie polyanévrysmale. Il en est presque toujours ainsi pour les anévrysmes périphériques athéromateux. Dans les deux cas il est utile de rechercher la dystrophie de fond (artériomégalie) ou d'autres anévrysmes à l'étage aorto-iliaque ou au niveau des MI (dystrophie polyanévrysmale). Il s'agit d'un examen échographique (mode B ou modes B + TM) comprenant :

- la recherche d'une artériomégalie par la mesure du diamètre antépostérieur, adventice-adventice, au minimum des artères fémorale commune, fémorale à mi-cuisse et poplitée rétro-articulaire aux deux MI. Il est de bonne pratique de compléter par l'examen de la carotide commune et du bulbe carotide;
- la recherche d'autre(s) anévrysm(e)s avec l'idée que le 1^{er} site d'anévrysm(e) est l'aorte abdominale, le 2nd est l'artère poplitée (sans oublier les anévrysmes situés derrière la patte d'oie), le 3^e est l'artère fémorale commune. Plus

rare est l'anévrysm(e) isolé de l'artère iliaque commune (à ne pas confondre avec un AAA et vice versa), très rares sont les anévrysmes des artères fémorale, fémorale profonde ou iliaque interne. Les deux MI doivent être systématiquement examinés eu égard à la fréquence des formes bilatérales ou multiples. Si l'examen est positif, il doit être complété par l'évaluation du lit d'aval jambier dans l'hypothèse de dégradation embolique à bas bruit présente ou à terme.

En présence d'un anévrysm(e) non athéromateux, la même démarche s'impose sachant qu'il n'y a pas véritablement de site d'élection et que tout l'arbre artériel doit être exploré.

Il s'agit d'un examen de niveau 2 normalisé, voire 3.

Examen en semi-urgence ou en urgence

Douleurs de décubitus⁷, troubles trophiques²⁶, ischémie critique¹¹

L'examen comprend la validation de la symptomatologie clinique²¹, la quantification du degré d'ischémie et la recherche et la description des lésions en cause.

L'examen ED recherche des lésions oblitérantes ou emboligènes. Les lésions sténosantes, souvent étagées, sont précisées quant à leur topographie et à leur incidence hémodynamique (degré, collatéralité, retentissement d'aval). Le lit d'aval jambier est évalué avec précision (pied compris chaque fois que possible). La perte de charge est mesurée.

Il s'agit d'un examen détaillé de niveau 2 (diagnostic seul) ou de niveau 3 (pré-opératoire) particulièrement si une intervention est prévue sans artériographie préalable (artériographie réalisée seulement en per-op.) ou si confrontation à une artériographie jugée insuffisante ou discordante par rapport à un premier examen ED.

L'examen ED doit être complété par la mesure de pression digitale (au minimum en pôle test¹⁸, en pléthysmographie avec occlusion veineuse, ou mieux en laser Doppler). La mesure de TcPO₂²³ à l'avant-pied en décubitus (et en position assise ou avec inhalation d'O₂) affine notablement le diagnostic et le pronostic.

Occlusion artérielle aiguë, Ischémie aiguë¹⁴

Le mode d'expression clinique d'une occlusion artérielle aiguë de MI va de la claudication serrée d'apparition récente à l'ischémie aiguë sensitivo-motrice du pied pour laquelle le délai d'action thérapeutique n'est que de quelques heures. Il est fondamental de faire la distinction entre les types de présentation, de ne pas utiliser occlusion artérielle aiguë pour ischémie aiguë et vice-versa, de s'inquiéter d'un déficit sensitivo-moteur lors de la demande d'examen et de prendre ces patients dans les meilleurs délais.

L'examen ED est orienté par l'examen clinique préalable – évaluation du niveau d'obstruction récente par l'appréciation symétrique de la température cutanée et des pouls, identification d'un pouls ample (anévrysm(e) ? pouls de butée ?), examen de la semelle plantaire à la recherche de taches purpuriques ou d'un livedo ischémique d'origine embolique (*trash foot*).

L'examen ultrasonique est mené en gardant à l'esprit 5 hypothèses : embolie sur artère saine, embolie ou auto-embolie sur artère athéromateuse, thrombose aiguë sur artère pathologique, thrombose aiguë sans signe d'artériopathie, dissection artérielle spontanée. Ainsi l'examen s'intéresse non seulement à confirmer l'occlusion artérielle et son siège mais aussi :

- à discuter la nature de l'occlusion (ogive échogène d'un embole, thrombose récente anéchogène ou hypoéchogène homogène...);
- à préciser l'environnement de l'obstruction récente (artère normale, AOMI athéromateuse, anévrisme poplité, épaississement de paroi évocateur d'artérite);
- à rechercher une source d'auto-embolie (plaque ulcérée, anévrisme, dissection);
- voire à rechercher des embolies multiples devant une séméiologie atypique (par ex. recherche d'embolies dans la fémorale profonde en cas d'embolies poplitéo-jambiers et d'hypothermie cutanée dépassant le genou).

L'examen est de niveau 1, 2, ou 3 en fonction de la symptomatologie et de l'option de gestion (transfert immédiat, traitement avec ou sans artériographie).

Une forme particulière est la survenue d'un orteil bleu^{G16} qui doit faire rechercher une lésion ulcérée, volontiers non sténosante, en particulier de la fémorale commune.

Cas particuliers

Post-opératoire immédiat

Trois cas de figure sont à envisager.

Examen de contrôle systématique avant sortie

Bien que discuté en cas de suites simples, cet examen est utile. D'une part il peut découvrir des lésions asymptomatiques menaçantes ou des lésions sous-évaluées en préopératoire (non rare dans l'angioplastie fémorale) ou une occlusion asymptomatique liée(s) au geste pratiqué faisant discuter une ré-intervention ou un suivi évolutif rapproché ou qui pourra faire changer la stratégie. D'autre part, par les données quantifiées recueillies, il sera l'examen de référence pour le suivi ultérieur. Un point important de ce contrôle précoce est de savoir considérer à leur juste valeur les « lésions » mineures. Cet examen doit tenir compte du bilan préopératoire, du geste réalisé et du bénéfice attendu. Examen de niveau 1 si conforme à l'attente, de niveau 2 dans le cas contraire.

Réévaluation de lésions associées ou négligées

Réévaluation de lésions iliaques jugées mineures en préopératoire, réévaluation d'une réinjection poplitée, réévaluation de lésions poplitées, réévaluation du lit d'aval jambier. Examen de niveau 2.

Examen en urgence

Il se fait devant une complication ou une suspicion de complication au cours ou au décours de l'acte opératoire. Cet examen, parfois délicat, requiert pragmatisme et bonne connaissance des complications possibles.

L'examen est de niveau 1, 2, ou 3 en fonction des premières constatations.

Diabétique et insuffisant rénal chronique terminal

Il convient de distinguer le patient diabétique connu de longue date chez lequel se pose la question d'une AOMI et le patient avec AOMI connue chez lequel le bilan des facteurs de risque découvre des perturbations du métabolisme glucidique. Le premier présente plutôt une AOMI à prédominance distale (intéressant les artères jambières, mais aussi les branches de la fémorale profonde et de l'iliaque interne) et calcifiante (comme le sujet très âgé); les artères du pied sont assez fréquemment épargnées. Le patient avec insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), dialysé ou greffé, est lui aussi à haut risque d'artériopathie distale et calcifiante mais à l'opposé du diabétique sans IRCT les lésions d'artériosclérose s'étendent volontiers aux artères du pied. Chez ces patients il importe de savoir manier l'examen Doppler de l'avant-pied (Doppler continu 8–10 MHz, voire ED couleur) et la mesure de pression digitale pour identifier médiacalcoses et lésions occlusives des artères du pied.

Selon les recommandations ANAES-ALFEDIAM 2002, un examen de dépistage d'une AOMI diabétique est recommandé chez tout diabétique âgé de plus de 40 ans, tout patient avec diabète diagnostiqué depuis plus de 20 ans ou s'il existe d'autres facteurs de risque associés au diabète. Vu le très grand nombre de patients concernés et l'absence d'indication validée à un geste artériel préventif cet examen est nécessairement un examen de niveau 1 basé sur l'examen clinique du pied et la mesure d'IPSC couplée à l'analyse des signaux Doppler jambiers et à l'avant-pied et au moindre doute à une mesure de pression digitale.

À l'opposé chez ces mêmes patients, douleurs à la marche, douleurs de repos, troubles trophiques de la cheville ou du pied sont souvent multifactoriels et hétérogènes, impliquant plus qu'ailleurs un examen méthodique anatomo-hémodynamico-clinique. L'examen Doppler et ED des artères de jambe et du pied peut nécessiter de pousser au maximum les réglages. Suivant les lésions cliniques, les premières constatations Doppler et l'indication envisagée, les examens seront de niveau 1, 2 ou 3 au besoin complétés par une évaluation du potentiel de cicatrisation.

Niveau d'amputation

La détermination d'un niveau d'amputation obéit à des règles anatomocliniques. Néanmoins l'ED et la mesure de TcPO₂ ont leur place pour :

- s'assurer de l'absence d'alternative à l'amputation;
- évaluer le potentiel de cicatrisation de la tranche d'amputation présumée par la recherche de flux artériel pulsé alentour.

Artériopathies non athéromateuses* (ANA)

La majorité des ED artériels MI est réalisée dans le cadre de l'athérosclérose et de l'athéromatose. Néanmoins :

- dans un contexte *a priori* banal il faut savoir discuter une ANA devant des anomalies artérielles sans signe échographique d'athérome;

* Artérite (Takayasu, Horton, Behçet, Buerger), Dysplasie (DFM), Endofibrose, Compression (piège poplité), Kyste adventiciel, Dissection (extension de dissection aortique, dissection périphérique), Artérite radique...

- dans un contexte donné (âge, sexe, facteurs de risque, mode de début, localisation particulière des lésions, aspect singulier de la paroi...), il faut savoir reconnaître des anomalies évocatrices de telle ou telle ANA ;
- devant une suspicion clinique d'ANA il faut savoir aller chercher les arguments échographiques et écho-Doppler qui vont étayer ou contrer l'hypothèse².

Traumatismes artériels

L'examen ED face à une suspicion de traumatisme artériel ou devant un traumatisme artériel avéré nécessite de prendre en compte le contexte, le mécanisme suspecté (direct : objet pénétrant, écrasement, cisaillement ; indirect : élongation, dissection), les différents types possibles de lésions de la paroi artérielle (brèche, rupture intimale, dissection, rupture des 3 tuniques, faux anévrisme, fistule artérioveineuse...) et de réactions vasculaires (thrombose in situ, thrombo-embolie, spasme local, spasme d'aval). Il est réalisé en collaboration étroite avec l'équipe qui prend en charge le patient.

Bilan d'angiodyplasie

L'ED artériel est devenu l'outil clé de classification des malformations vasculaires car il permet facilement d'en préciser le type hémodynamique : malformation artérioveineuse à haut débit, malformation AV à petit débit ou à microshunts, malformation veineuse pure.

L'examen comprend l'analyse des pédicules afférents et efférents et la mesure comparative des débits⁵. La mesure de débit permet aussi de préciser la compression élastique à mettre en place (pression efficace réduisant le débit).

Chirurgie orthopédique (genou, pied), chirurgie plastique reconstructrice

Vu l'âge des patients bénéficiant actuellement de prothèse totale du genou ou de chirurgie réparatrice du pied, un examen vasculaire est conseillé lorsque l'examen clinique n'est pas parfaitement normal. Cet examen commence en niveau 1 et passe en niveau 2 si l'examen de débrouillage est anormal. Chez les hommes > 60 ans fumeurs, il ne faut pas oublier la recherche systématique d'un anévrisme poplité. En cas de chirurgie du pied, il faut pousser l'examen au moins à l'examen Doppler ou ED de l'inter-métatarsienne du gros orteil.

Avant transposition-greffe d'un lambeau pédiculé (quelle que soit l'indication), un ED est réalisé :

- pour analyser le réseau artériel du MI et évaluer le potentiel de cicatrisation ;
- définir au mieux le pédicule (éventuellement le choisir en cas d'artériopathie jambière) ;
- évaluer la vascularisation du lambeau.

La réalisation de cet examen suppose une très bonne connaissance de l'anatomie et une maîtrise des réglages de l'ED en particulier en Doppler énergie. Après transposition du lambeau recouvrant le trouble trophique, l'ED avec imagerie de flux permet d'évaluer la perméabilité des anastomoses artérielles et veineuses, ainsi que la trophicité du lambeau de recouvrement par évaluation des résistances.

Technique et méthodologie : mesure de l'IPSc

Avant toute discussion sur la ou les artères considérée(s) pour le calcul d'IPSc, il faut insister sur les règles de base de mesure de pression, c'est là que se trouve le maximum d'erreurs.

Règles de base

1. Le patient est allongé en décubitus au repos depuis 5 à 10 minutes. Veiller à la chaleur des pieds (la vasoconstriction cutanée est source d'erreur de mesure).
2. La pression est mesurée là où est placé le manchon et non là où est placé le capteur. À la cheville, le bord distal du manchon doit affleurer les malléoles.
3. La largeur du manchon doit être de 1,2 à 1,5 fois le diamètre du segment de membre (bras, cheville) sur lequel il s'applique.
4. La poche pneumatique du manchon doit couvrir les artères à comprimer pour la mesure de pression.
5. Le manchon doit être ajusté au plus près sur la peau, enroulé aussi parfaitement que possible sur lui-même (meilleure reproductibilité).
6. Le même appareil est utilisé pour la mesure au bras et à la cheville (de manière à ne pas sommer les erreurs de mesure liées à l'appareillage).
7. Il est recommandé de mesurer d'abord la pression au bras de manière à avoir une idée de la pression normale à la cheville.
8. Le manchon doit être gonflé rapidement au-delà de la pression systolique présumée et dégonflé lentement jusqu'à réapparition du signal Doppler. La pression est mesurée à la réapparition du signal et non la pression de disparition du signal.
9. Les pressions (bras, chevilles) sont exprimées en mmHg (ne pas arrondir au cm !). Il est recommandé de retenir la moyenne de 2 ou 3 mesures successives.
10. L'index de pression systolique à la cheville est calculé à deux chiffres après la virgule.

Quelles artères choisir pour le calcul de l'IPSc ?

Au bras, plutôt que de dire que l'on choisit la plus élevée des pressions droite et gauche, le plus pertinent pour un médecin vasculaire est sans doute de s'assurer par de l'absence de sténose sous-clavière significative puis de retenir la moyenne des pressions humérales droite et gauche.

À la cheville, deux options se discutent selon que l'on est dans un examen de dépistage ou dans un bilan hémodynamique le plus précis possible :

- Dans le 1^{er} cas (dépistage), soit on mesure la pression sur la tibiale postérieure et sur la pédieuse et on retient la plus élevée des deux (ou la plus basse des deux pressions dans le souci d'augmenter la sensibilité pour la détection d'AOMI en élargissant aux atteintes jambières isolées), soit on se limite à la mesure en tibiale postérieure (du fait

de la plus grande fréquence des variations anatomiques sur la tibia antérieure). L'essentiel est de préciser le mode de mesure dans le rapport.

- Dans le 2nd (bilan hémodynamique) on mesure la pression sur les 3 artères de jambe* et l'on prend la moyenne des pressions identiques à 10 % près (c'est-à-dire à l'erreur de mesure près⁹). C'est le mode de calcul qui, comparé à une méthode globale, est le plus précis, le plus reproductible dans le temps.

Bien entendu l'IPSc est mesuré aux deux MI. Dans le cadre d'un examen de dépistage ou en stratification du risque cardiovasculaire, l'IPSc qualifiant est le plus bas des deux.

Limites et causes d'erreur

- Rigidité, médiacalcoses des artères jambières.
- Toute entrave à la compression des artères de jambe : œdème ou lipodystrophie majeur de cheville, guêtre d'hypodermite, plaie/ulcère à la cheville...
- Sténoses proximales courtes, isolées, avec bonne compliance d'aval minimisant la perte de charge.
- Sténoses situées en dehors de l'axe aorte-cheville (sténoses hypogastrique ou fémorale profonde isolées), les lésions des artères du pied (IRC, embolies).

Les erreurs les plus fréquentes résultent toutefois du non-respect des règles de base de mesure de pression artérielle.

Technique et méthodologie : ED standard (niveau 2)

Installation du patient et de l'examineur

Le patient est installé en décubitus dorsal, tronc légèrement incliné à 30° par rapport au plan du lit pour favoriser le relâchement de la sangle abdominale, les bras le long du corps, MI en légère rotation externe avec discrète flexion des genoux.

La position du médecin dépend des bonnes habitudes acquises lors de l'apprentissage. Les uns, habitués à travailler des deux mains, se placent alternativement de chaque côté du patient placé sur un lit à roulettes (examineur à droite sonde tenue de la main droite pour le membre inférieur droit, examineur à gauche sonde tenue de la main gauche pour le membre inférieur gauche). Les autres préfèrent travailler d'un seul côté assis sur une chaise à roulettes

et mener l'ensemble de l'examen depuis l'aorte abdominale jusqu'aux extrémités sans avoir à bouger ni le patient ni la machine. Quoi qu'il en soit, l'examineur doit s'installer confortablement, avoir un large champ d'exploration sans contrainte mécanique et offrant un maximum de liberté et de précision de la main. L'avant-bras portant la sonde doit être stable tout en offrant une liberté à la main qui pilote la sonde, l'autre main doit pouvoir être utilisée aussi bien pour travailler au clavier et ajuster les réglages que pour présenter au mieux le segment de MI examiné.

Il est vivement conseillé d'examiner les deux MI l'un après l'autre de manière à construire le schéma lésionnel type angiographie au fur et à mesure de l'examen (plutôt que comparer côté droit et côté gauche à chaque étage).

Réglages ED

Il est toujours nécessaire de vérifier que les réglages du matériel ED utilisé sont appropriés à l'examen réalisé et aux spécificités du patient (cf. annexe 2). Gain général, focalisation en profondeur, PRF (*Pulse Repetition Frequency*) et échelles de vitesse doivent pouvoir être ajustées en permanence.

Vaisseaux à explorer

L'examen doit apprécier l'aorte abdominale, les axes iliaques (directement ou indirectement), la bifurcation fémorale commune, l'axe fémoropoplité, la bifurcation poplitée et le lit d'aval jambier ainsi que la collatéralité éventuelle.

Aorte abdominale

Le patient ayant une AOMI athéromateuse ou le patient suspect d'artérite doit avoir un examen de l'aorte abdominale à la recherche d'un AAA, de grosses plaques aortiques ou d'un épaississement diffus de la paroi.

Axe iliaque

En première intention l'axe iliaque est examiné indirectement à partir de l'artère fémorale commune. Si le signal Doppler pulsé y est normal triphasique et si dans la clinique rien n'évoque une sténose iliaque, on peut en rester là. Un signal monophasique suffit à affirmer une sténose iliaque (mais ne la localise pas) et suivant le contexte clinique on peut s'en contenter. Néanmoins, si l'anatomie le permet il est préférable de préciser l'état de l'axe iliaque par un examen direct, au besoin après avoir prié le patient de se tourner légèrement sur le côté opposé. On examine alors, de préférence avec une sonde curviligne, la division aortique, l'iliaque commune, la bifurcation iliaque, l'iliaque externe et la jonction iliofémorale.

Si l'examen est normal alors que la clinique suspecte une sténose iliaque ou si un pontage sous-inguinal est envisagé, il faut compléter l'examen de repos par un examen en débit d'effort (cf. infra 4.).

Bifurcation fémorale

L'artère fémorale commune (AFC) et sa bifurcation sont une zone clé dans l'AOMI : elle reçoit la suppléance des

* L'artère tibia postérieure est recherchée dans la gouttière rétro-malléolaire interne. La sonde est tenue avec souplesse entre pouce et index comme une baguette, orientée de dedans en dehors et un peu en avant à la rencontre du flux (parfois, on trouvera l'artère à la face interne du talon). La pédieuse est recherchée au cou-de-pied ou sur le dos du pied, la sonde tenue entre les 3 premiers doigts comme un stylo. La péronière est recherchée de la même façon au bord antérieur de la malléole externe. Quelle que soit l'artère examinée on s'attachera à avoir un angle d'attaque voisin de 45° par rapport au trajet supposé de l'artère.

occlusions iliaques externes et est à l'origine de la suppléance des occlusions fémorales; elle est aussi un site privilégié de plaque ulcérée. L'examen ED est mené en recherchant la meilleure exposition de la bifurcation fémorale, le plus souvent en plaçant la cuisse en abduction-rotation externe et légère flexion du genou. Quelques particularités doivent être connues :

- les variations anatomiques de la division de l'AFC sont fréquentes et variées. L'agénésie de l'artère fémorale profonde (AFP) n'existe pas, mais l'origine de l'AFP est variable tant sur le pourtour de l'AFC qu'en hauteur, les branches du tronc de l'AFP peuvent naître isolément de l'AFC, l'angle du tronc de l'AFP sur l'artère fémorale (AFS) est variable;
- le codage couleur est utile pour dessiner les plaques de l'AFC et reconnaître les lésions potentiellement ulcérées, mais il ne faut pas se contenter du codage couleur pour définir les sténoses ostiales de l'AFP, le Doppler pulsé est indispensable pour quantifier les sténoses dès lors que l'examen en couleur n'est pas normal;
- les grosses lésions segmentaires protubérantes de l'AFC peuvent être peu parlantes en termes de vitesse en débit de repos, elles doivent être quantifiées en planimétrie en coupe transversale;
- en cas d'occlusion courte de l'AFC laissant libre la bifurcation, l'artère fémorale peut être réinjectée par le tronc de l'AFP;
- l'examen de l'AFC peut être difficile en cas de chirurgie itérative à ce niveau.

Artère fémorale (AFS)

Les lésions athéromateuses de l'AFS sont diverses : sténose isolée, sténoses étagées, sténose(s) sur athérosclérose diffuse tubulaire de l'AFS, occlusion courte médiale ou distale, occlusion longue... Si le patient est asymptomatique ou assez peu gêné, il suffit de reconnaître globalement l'atteinte de l'AFS. Si un geste est prévu pour parer aux lésions de l'AFS, il faut rentrer dans le détail¹⁵.

Quelques particularités méritent attention.

- Les lésions longues de l'AFS sont suppléées par l'AFP, l'examen de l'origine de l'AFP et la recherche de la zone de réinjection (et d'une éventuelle sténose de la collatérale ou de la zone de réinjection) font partie de l'examen de l'AFS. Il faut savoir aussi examiner l'artère du vaste externe (parfois palpable dans la loge antéroexterne de cuisse, contre le fémur).
- Les lésions courtes de l'AFS sont suppléées par des branches de l'AFS. Certains patients s'améliorent lorsque l'AFS s'oblitére sur tout son trajet et que l'AFP prend le relais, d'autres restent en l'état avec une collatéralité AFS-AFS entravée par des sténoses à l'ostium des collatérales ou à la réinjection.
- Pour les lésions distales de l'AFS, la symptomatologie dépend beaucoup de l'état de la jonction fémoropoplitée et de la poplitée haute (siège de la réinjection par l'AFP et de l'origine de l'artère descendante du genou).
- ED et Artériographie peuvent être discordants sur le détail des lésions (l'artériographie prenant en compte les sténoses visibles sur le luminogramme, l'ED prenant en compte la totalité de la paroi). Si l'ED met en évidence

de sténoses étagées de l'AFS et si le patient doit avoir une angioplastie, il est utile de situer les sténoses à partir de la bifurcation de l'AFC ou sur la peau.

- L'examen de la jonction fémoropoplitée derrière la patte d'oie est difficile en décubitus, il peut être nécessaire de reprendre l'examen en décubitus ventral genou légèrement fléchi (qu'il s'agisse de suspicion de sténose ou d'anévrisme).
- L'AFS distale peut être le siège de compression au niveau du canal de Hunter (syndrome de Palma) ou par une exostose.

Axe poplitée

L'artère poplitée fait suite à l'AFS au sortir de l'anneau du 3^e adducteur, elle présente un long trajet divisé en étages : poplitée haute sus-articulaire d'accès limité par la patte d'oie, poplitée moyenne rétro-articulaire articulaire profonde dans le grand axe du losange poplitée, poplitée basse sous-articulaire se terminant normalement au bord inférieur du muscle poplitée en tibiale antérieure et tronc tibiopéronier. Dans 10 % des cas la hauteur et le mode de cette division est variable (division à hauteur de l'interligne articulaire, voire au-dessus (naissance haute de la tibiale antérieure), terminaison en trifurcation poplitée...), les anomalies de trajet de la poplitée sous-articulaire sont également fréquentes (piège poplitée, symptomatique ou non).

La voie de suppléance la plus puissante est l'artère descendante du genou, dernière branche de l'AFS, qu'il faut savoir rechercher en cas de lésion poplitée haute voire moyenne, d'abord à la face interne du genou puis en remontant à son origine en sus-condylien interne et en cherchant son anastomose distale en descendant vers le plateau tibial interne (Doppler continu 8 MHz, voire ED couleur, parfois même palpable). Un gros tronc jumelle, parallèle et de calibre à peine inférieur à la poplitée est parfois facilement visualisé en ED couleur sus-poplitée. Les voies de suppléance de la poplitée moyenne et de la poplitée basse (artères du cercle articulaire du genou, récurrentes tibiales) sont plus difficiles à repérer; leur examen implique d'avoir bien identifié le tronc tibiopéronier.

Lit d'aval jambier

Selon l'importance des lésions plus proximales, la symptomatologie et l'indication thérapeutique, le lit d'aval jambier est :

- précisé simplement en comparant signaux Doppler à la cheville et signaux Doppler poplités (cotation n/6 en donnant 2 points par artère jugée normale, 1 point par artère pathologique, 0 par une artère occluse);
- ou étudié en détail en ED couleur et pulsé (examen en décubitus dorsal et ventral, voire en position assise, avec réglage fin des gains et de la PRF). Quand on a besoin d'un examen détaillé des artères jambières (ischémie critique), l'examen ED doit être poursuivi au niveau du pied. Il s'agit d'un examen de niveau 3 qui peut aller jusqu'à l'utilisation de produit de contraste ultrasonore.

L'évaluation du lit d'aval implique de savoir prendre en compte les variations anatomiques fréquentes des artères jambières et des artères du pied^{27, 28}.

L'étendue de cet examen est modulée en fonction de la clinique, de la symptomatologie et de l'implication thérapeutique. Il faut tenir compte du ou des objectifs, savoir détailler un point et faire simple ailleurs.

Méthodologie de l'examen ED

L'examen ED comprend une analyse morphologique et hémodynamique des différents axes artériels. Les calibres normaux, les vitesses normales et les critères vélocimétriques pour la quantification des sténoses sont rapportés en annexe^{22, 24, 29-32}.

Analyse morphologique

Elle est réalisée en échographie mode B, en coupe transversale et longitudinale⁸. L'ED en mode couleur et/ou énergie sont utiles pour préciser le versant luminal de la paroi ou certaines lésions peu ou non échogènes et aussi pour repérer le niveau et le type des variations anatomiques.

Analyse hémodynamique (critère principal de quantification)

Elle est basée sur l'analyse des profils de vitesse en Doppler pulsé et sur la mesure de vitesses systoliques maximales, en valeur absolue et en valeur relative par rapport aux mêmes items mesurés en zone saine en amont (ou en aval)²⁹⁻³². Le rapport de vitesses systoliques ($SVR = \text{Pic de vitesse systolique au niveau de la sténose} / \text{Pic de Vitesse systolique en proche amont}$) est particulièrement utile en cas de sténoses étagées. La mesure des vitesses maximales télédiastoliques n'est pas utilisée comme pour les carotides étant donné que la vitesse diastolique est normalement quasi nulle en l'absence de vasodilatation; en revanche la présence d'un flux diastolique sur le jet sténotique témoigne en règle d'une sténose serrée.

ED couleur

Il aide au repérage des zones de sténose et permet de positionner la porte Doppler pulsé au site de plus grande vitesse et d'ajuster la correction d'angle selon l'axe du jet sténotique.

- Le codage couleur doit être ajusté aux vitesses maximales pour mesurer une sténose en réduction de diamètre ou de surface en planimétrie (*ni overpainting, ni « pixellisation » ni aliasing : le coloriage doit être conforme aux vitesses*).
- Le Doppler puissance (variation d'énergie du signal) est préférable au Doppler couleur, en particulier en coupe transversale, car il est indépendant de l'angle d'insonification et de la vitesse. Très sensible à la fois aux vitesses lentes et rapides, l'occurrence d'un *overpainting* en présence d'une sténose serrée est moindre.
- Pour les mesures en planimétrie, la coupe transversale stricte doit être privilégiée à la coupe longitudinale chaque fois que possible.
- La planimétrie en Doppler couleur ou Puissance est un critère secondaire.

Les évaluations vélocimétrique et planimétrique doivent être concordantes, dans le cas contraire l'examineur doit s'interroger sur une erreur de mesure, un défaut de réglage ou rechercher une lésion d'aval ou d'amont (lésions associées, cardiopathies, hypo ou hyper débit systémique...).

Doppler continu

Il n'est pas utilisé pour quantifier des sténoses mais pour recueillir les signaux Doppler à la cheville et au pied, repérer des trajets collatéraux, parfois différencier occlusion et sténose pseudo-occlusive. Il est actuellement essentiellement utilisé en 8-10 MHz (le 4 MHz garde de l'intérêt en niveau 1 et pour évaluer un signal de réinjection par l'échelle de dégradation des profils de vitesse²⁰).

Test d'effort ou d'hyperémie

Des sténoses iliaques significatives à l'effort peuvent n'avoir aucune incidence sur le signal Doppler de l'AFC en débit de repos, et même en examen ED direct de l'axe iliaque. Il faut les rechercher par un test d'hyperémie réactionnelle post-occlusive ou post-effort réalisé. Cet examen peut être réalisé sans bouger le patient, dans le fil de l'examen de l'AFC : l'hyperémie est obtenue par un effort musculaire consistant à demander au patient (en décubitus dorsal sur le lit d'examen) de décoller le talon du lit d'une quinzaine de cm, le MI en extension pendant environ 1 min, puis de laisser retomber le MI sur le lit d'examen en relâchement musculaire. Le test peut être sensibilisé en comprimant l'AFC avec le pouce durant l'effort musculaire ou en demandant au patient de faire osciller la hauteur du talon ou les deux (le test d'hyperémie réactionnelle post-occlusion à l'aide d'un cuissard gonflé à pression suprasystolique, plus contraignant, n'est plus pratiqué). Avant l'arrêt de l'effort et la levée de la compression, l'examineur repositionne correctement la sonde ED à la jonction iliofémorale. L'importance du flux diastolique témoigne de l'hyperémie obtenue. Si l'axe iliaque ne présente pas de sténose significative, la partie systolique du signal reste normale. En cas de sténose significative, la partie systolique du signal se dégrade selon les profils habituels aux sténoses d'amont.

On peut réaliser un examen direct à condition que patient et examinateur soient alertes : le patient réalise un test de marche rapide ou un effort conséquent d'accroupissements et relèvements, puis se recouche rapidement, et l'examineur se repositionne rapidement sur l'axe iliaque suspect. Il doit s'écouler moins de 2 min entre arrêt de l'effort et nouvel examen de l'axe iliaque suspect.

Ce test d'hyperémie réactionnelle est moins pertinent pour les lésions sous-inguinales. En cas de doute, le plus simple est de réaliser un test de marche normalisé sur tapis roulant avec mesure des pressions au bras et à la cheville pendant 10 min après l'arrêt de l'effort (test de *Skinner-Strandness*). Ce test a le double avantage de démasquer les lésions ne parlant qu'à l'effort et donc de confirmer une claudication artérielle malgré un examen de base normal et d'apprécier la valeur de la collatéralité par la mesure de l'IPSc post-effort pendant 10 à 20 min (fenêtre ischémique)²⁵.

Descriptif lésionnel

La description des lésions se fait en se calquant au mieux sur l'anatomie et la terminologie radiochirurgicale en évitant tout discours ésotérique source d'incompréhension.

Compte rendu d'examen

Le compte rendu d'examen doit renseigner tous les éléments suivants.

Renseignements administratifs

- Nom, prénom, date de naissance et âge du patient.
- Nom du médecin prescripteur et du ou des médecins référents.
- Nom du médecin ayant réalisé l'examen.
- Marque, modèle, date de mise en service du matériel écho-Doppler.
- Date et heure de l'examen.
- Ces paramètres peuvent être automatiquement renseignés par l'utilisation d'un dossier médical patient informatisé, et par l'échographie.

Renseignements médicaux

- Motif(s) de l'examen.
- Antécédents médicaux et chirurgicaux importants.
- Facteurs de risque cardiovasculaires.
- Antécédents cardiovasculaires, Interventions déjà réalisées.
- Examens déjà réalisés.
- Séméiologie vasculaire actuelle et objectifs de l'examen ED.

Description de l'examen écho-Doppler et de ses limites éventuelles

- Type d'examen réalisé : niveau 1, 2 ou 3.
- Description des données morphologiques et hémodynamiques recueillies en veillant à utiliser un langage clair et précis, intelligible de tous.
- Évaluation clinique et hémodynamique du statut du patient selon les classifications de Rutherford 1997 et HAS 2009.
- Notification, le cas échéant, des facteurs limitant la fiabilité ou l'exhaustivité de l'examen (vaisseaux ou segments de vaisseaux non explorés, limitations et causes d'erreurs possibles de l'examen ED).

Synthèse diagnostique

Interprétation des données de l'examen ED eu égard aux données cliniques.

Comparaison le cas échéant avec les résultats d'examens antérieurs (intérêt de l'archivage informatique du dossier patient et des images significatives des examens).

Stratification du risque cardiovasculaire selon les données recueillies (IPSc par ex.)¹⁰

Implication clinique des résultats de l'examen ED réalisé, et orientation thérapeutique.

Iconographie

Le compte rendu doit être accompagné d'une documentation illustrant les principaux vaisseaux et flux analysés, ainsi

qu'une documentation complémentaire de tous les éléments pathologiques diagnostiqués avec **au minimum** :

- en niveau 1 diagnostic/dépistage d'AOMI : IPSc et signaux Doppler à la cheville.
- en niveau 2 : les images en mode B de l'aorte sous-rénale et des iliaques communes, des trépieds fémoraux et des poplités articulaires (et chez les diabétiques, imagerie systématique du trépied jambier) et au moins une image de Doppler pulsé pour une lésion clé.

Ce set minimal d'images devrait être complété en niveau 3 par une imagerie détaillée de toutes les lésions mises en évidence sur les différents vaisseaux examinés.

Assurance qualité

Formation et pratique

Une formation initiale à la pratique des techniques ultrasonores appliquée à l'exploration des axes artériels des membres ainsi que de l'aorte abdominale et de ses branches requiert un volume > 100 examens/an sur un champ balayant tous les cas de figure cliniques.

Procédures générales d'évaluations

Une corrélation des résultats de l'examen ED doit être réalisée systématiquement avec les données des examens radiologiques réalisés parallèlement, et le cas échéant avec les données anatomiques peropératoires.

Autoévaluation de la qualité de l'examen ED réalisé chez un patient donné

Le niveau d'examen doit être précisé et justifié, au besoin en se référant à des guidelines.

Les vaisseaux ou segments de vaisseaux explorés doivent être notifiés.

Les limitations et causes d'erreurs de l'examen ED doivent être notifiées, tant pour l'analyse morphologique (calcifications, défaut d'échogénicité, etc.) qu'hémodynamique (bas débit cardiaque, arythmie, angle de tir Doppler mal grable, etc.).

Annexes

Annexe 1 : glossaire commenté [6]

Anévrisme, ectasie, artériomégalie [1, 7]

Un **anévrisme** est une dilatation permanente localisée, segmentaire, avec perte du parallélisme des bords, d'une artère dont le diamètre est augmenté d'au moins 50 % par rapport à son diamètre normal. Dans les études épidémiologiques, un AAA a été défini comme une dilatation localisée de l'aorte abdominale d'un diamètre antéropostérieur (AP) > 30 mm (soit une augmentation de 50 % par rapport à un diamètre normal moyen de l'ordre de 20 mm). Cette définition ne

tient pas compte des aortes constitutionnellement de petit ou de gros calibre pour lesquels un anévrisme est mieux défini en valeur relative par un ratio $> 1,5$ par référence au diamètre de l'aorte normale.

Une **ectasie** est une dilatation permanente, localisée, avec perte du parallélisme des bords, $< 50\%$ par rapport au diamètre normal.

L'**artériomégalie** est une dilatation permanente diffuse, sans perte franche du parallélisme des bords, d'artères dont le diamètre est augmenté de plus de 50% par rapport à la normale.

Le diamètre pris en compte est en règle le diamètre externe (adventice-adventice) antéropostérieur mesuré en coupe transversale, en section circulaire stricte.

Artériopathies non athéromateuses (ANA)

Dans un contexte donné (âge, sexe, facteurs de risque), les signes ED qui font faire discuter une ANA tournent autour de 4 paramètres (outre l'absence de signes manifestes d'athérosclérose) :

- le siège des lésions limitées à un secteur donné : aorto-iliaque (Takayasu), AFS (Horton), artères distales (Buerger), artère iliaque externe (dysplasie fibromusculaire DFM, endofibrose)...
- une échogénicité particulière : épaississement marqué diffus hypoéchogène de la paroi (Takayasu, Behçet), sténose anéchogène (Horton), double chenal ou décollement intimal (dissection)...
- une note hémodynamique particulière, des lésions plus turbulentes que sténosantes (DFM) ou ne parlant qu'en débit d'effort (endofibrose)...
- des anomalies trop ciblées (piège poplité ou fémoral, dissection, kyste adventiciel)...

Calibre normal des artères de MI (Figure 11.1)

Le calibre le mieux connu est celui de l'aorte abdominale sous-rénale. Selon les séries [3] la valeur moyenne du diamètre AP normal de l'aorte abdominale terminale, mesuré en échographie, chez le sujet de plus de 50 ans se situe entre 18 et 22 mm chez l'homme (moyenne : 20,1 mm, 1 ds = 3 à 6 mm), entre 16 et 18 mm chez la femme (moyenne : 17 mm, 1 ds = 3 mm).

Pour le reste, nous ne disposons pas de grandes séries définissant le calibre normal des artères périphériques. Les

données varient avec le calibre mesuré, l'outil de mesure et l'endroit où la mesure a été faite pour une artère donnée. Quel que soit le mode de mesure, le calibre des artères croît de façon quasi linéaire avec l'âge et est moindre de 1 à 2 mm chez la femme ; le calibre tend à croître avec le degré d'athérosclérose. On trouvera dans le tableau ci-dessous les calibres normaux chez l'homme de plus de 50 ans calculés d'après une compilation de la littérature (FB).

Claudication intermittente d'effort [8]

La claudication intermittente artérielle (CIA) traduit l'ina-déquation entre les besoins des muscles impliqués dans la marche, ou équivalent, et le débit artériel disponible pour ceux-ci. Deux points clés en découlent :

- la CIA survient pour une certaine quantité de travail musculaire, la douleur cède rapidement à l'arrêt de celui-ci, et se reproduit à l'identique avec la même quantité de travail ;
- la douleur intéresse un territoire musculaire en aval de l'obstacle artériel.

La CIA est fonction de l'effort réalisé, de l'entraînement du patient, des modalités de marche, du siège des lésions majeures, de l'état des bifurcations-clés, du réseau de suppléance et d'éventuels facteurs de confusion. Il doit exister un lien logique entre le siège de la douleur et les lésions artérielles : les lésions de l'iliaque commune s'expriment au niveau de la fesse, de la cuisse ou du mollet ; les lésions de l'iliaque externe ou de la fémorale commune au niveau de la cuisse ou du mollet ; les lésions de la fémorale au niveau du mollet ; les lésions de la poplitée au niveau de la partie distale du mollet.

Il existe des CIA trompeuses : CIA lombaire (plaque postérieure aortique oblitérant les artères lombaires sans suppléance par le réseau iliaque interne), CIA fessière isolée (pouvant être le fait de lésions du tronc iliaque interne bilatérales sans autre signe d'AOMI), CIA plantaire en cas de lésions très distales.

L'analyse d'une CIA implique une anamnèse précise pour éliminer les autres causes de claudication (orthopédiques, neurorhumatologiques, veineuses).

Débit artériel

Le débit d'une artère est le produit de la section de l'artère et de la vitesse moyenne qui y règne.

La vitesse moyenne utilisée est l'intégrale ou moyenne sur 3 à 5 cycles cardiaques des vitesses moyennes instantanées (TAV pour *Time Averaged Velocity*). On ne doit pas utiliser la moyenne des vitesses maximales (TAMV ou TAMx) pour calculer un débit. La mesure de vitesse est faite en coupe longitudinale, sur un segment rectiligne de calibre régulier, vierge de turbulence, en respectant au mieux les règles suivantes :

- tir Doppler avec angle d'insonation toujours $< 60^\circ$;
- vecteur vitesse dans l'axe du flux ;
- porte-Doppler couvrant la totalité de la lumière artérielle.

La section artérielle circulante est calculée à partir de la mesure du diamètre luminal, intima-intima, antéropostérieur, de l'artère mesurée en zone saine au même endroit que

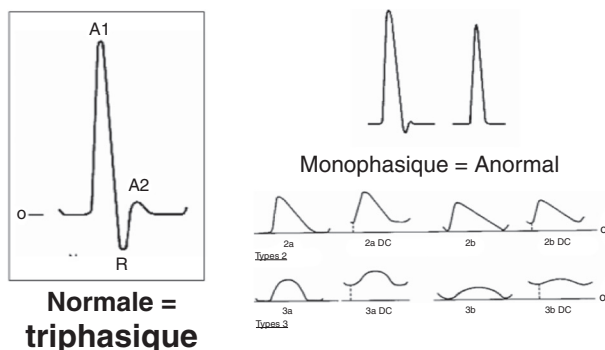


Figure 11.1 Signal Doppler à la cheville.

la vitesse. Ne pas utiliser la mesure avec le caliper en mode circonférence qui a plutôt tendance à augmenter l'erreur de mesure qu'à la réduire.

La mesure du diamètre luminal et l'angle de tir sont les sources majeures d'erreur de mesure du débit.

Distance de marche

Évaluer par l'anamnèse une distance de marche (DM) est très difficile. La description qu'en fait le sujet et le paramètre pris en compte peuvent faire varier du tout au tout la conduite à tenir. Il faut distinguer : la distance à laquelle apparaît la douleur musculaire (souvent la seule citée par le patient), la distance pour laquelle la douleur est telle que le patient doit s'arrêter de marcher, l'invalidation générée. Ceci conduit à trois types de DM :

- la distance initiale de claudication (initial claudication distance, ICD) ou DM sans douleur (*pain free walking distance*) ou DM « gène » ;
- la distance de marche absolue (absolute claudication distance, ACD) ou DM totale (*total walking distance*) ou DM « crampe » ;
- la claudication invalidante (truly disabling claudication).

Le paramètre le plus reproductible est la DM absolue (ACD).

L'évaluation de la DM sur tapis roulant dans des conditions standard (10 %, 3,5 km/h), apparemment plus objective, ne reflète pas non plus parfaitement la réalité quotidienne. En attendant l'utilisation de système à base GPS il faut encourager les claudicants à chiffrer leur DM à l'aide d'un podomètre.

Douleurs de décubitus (DD)

Les douleurs de décubitus d'origine ischémique intéressent d'abord l'avant-pied, les orteils (le patient les décrit d'ailleurs volontiers en coiffant l'avant-pied de sa main). Ces douleurs évoluent avec la pression résiduelle à la cheville. On distingue ainsi 3 degrés de DD :

1. au début, il s'agit de douleurs de primo-décubitus qui s'estompent en mettant le talon au bord du lit ;
2. puis le patient est obligé de laisser pendre la jambe hors du lit pour trouver le sommeil ;
3. puis le patient est obligé de passer la nuit assis au fauteuil, à ce stade un œdème du pied et de la cheville s'installe. Les limites de ce symptôme sont le seuil individuel de sensibilité à la douleur et une éventuelle neuropathie sensitive.

Examen en coupe

L'examen ED ne doit pas tomber dans le piège de l'artériographie conventionnelle qui pouvait sous-estimer, majorer, voire méconnaître des sténoses suivant le plan de coupe dans l'axe du vaisseau. L'examen en coupe longitudinale est utilisé pour les mesures de vitesses et pour dessiner les parois, le luminogramme en ED couleur. Pour une mesure de diamètre ou de sténose au caliper, il est sujet à l'erreur d'une coupe en sécante et non pas dans le diamètre axial.

Les mesures de calibre, les mesures de sténose en planimétrie doivent être faites, chaque fois que possible, en coupe transversale en section circulaire stricte.

Index de pression systolique à la cheville, IPSc (erreur de mesure) [9, 10]

Le coefficient de variation (1 écart-type/moyenne) de la mesure de pression à la cheville à l'aide d'une sonde Doppler 8/10 MHz est de 6 à 8 % quelle que soit l'artère. Celui de la mesure pression humérale au stéthoscope ou à l'aide d'une sonde Doppler 8/10 MHz est de 5 %. La déviation standard de la mesure de l'IPSc est en moyenne de 0,06 à 0,11 tant en intra qu'en interobservateurs.

D'un examen à l'autre une variation relative d'IPSc ≤ 15 % n'est pas considérée comme significative, une variation ≥ 30 % est très significative. Entre les deux, la variation est jugée dans le contexte.

En valeur absolue un changement de 0,15 est considéré comme cliniquement significatif en l'absence de changement clinique, ce chiffre est abaissé à 0,10 en cas d'évolution clinique parallèle.

Index de pression systolique à la cheville et risque cardiovasculaire

L'AOMI est un puissant marqueur indépendant du risque cardiovasculaire (CV). Le patient avec AOMI symptomatique est plus à risque que le patient avec AOMI asymptomatique. Mais à même niveau d'IPSc, les patients ont à peu près le même risque CV et ce risque est inversement proportionnel à la valeur de l'IPSc au moment du diagnostic. Diehm *et al.* (GetABI) [9] ont montré qu'on pouvait distinguer 3 niveaux de risque CV croissant selon l'IPSc : 0,90–0,70 ; 0,70–0,50 et $< 0,50$.

Ischémie critique chronique [10, 12–15]

Le qualificatif « Ischémie critique chronique » de membre inférieur (ICC) définit un stade très avancé d'athérosclérose et d'insuffisance artérielle chronique d'un membre inférieur où le pronostic local et le pronostic vital sont clairement en jeu. L'ICC a été définie dans 3 documents.

Le consensus sur l'ICC de 1991 (le plus précis) la définit par l'un des deux critères suivants :

- existence de douleurs ischémiques de repos, récurrentes sous antalgiques, depuis au moins deux semaines avec pressions distales ≤ 50 mmHg à la cheville et/ou ≤ 30 mmHg à l'orteil ;
- ulcération ou gangrène du pied ou d'orteil(s) et pressions distales ≤ 50 mmHg à la cheville ou ≤ 30 mmHg à l'orteil.

Une description plus précise est nécessaire en recherche clinique, elle associe :

- imagerie précise des artères de la jambe et du pied ;
- mesure de pression à l'orteil pour tout patient (≤ 30 mmHg) ;
- mesure de $TcPO_2$ à l'avant-pied (≤ 10 mmHg en décubitus insensible à l'inhalation d'oxygène).

Le document TASC I a tenu compte des critiques quant aux seuils de pression jugés trop sévères et aux réalités de

la pratique quotidienne. Le terme d'ICC est à utiliser pour tout patient avec douleurs ischémiques de repos, ulcère ou gangrène imputable à une AOMI objectivement prouvée. Les termes « imputables à » et « objectivement prouvée » sont ici très importants. La recommandation 74 précise le cadre hémodynamique de validation de l'ICC pour les essais cliniques ou les publications : pression à la cheville < 50–70 mmHg, pression à l'orteil < 30–50 mmHg, TcPO₂ à l'avant-pied < 30–50 mmHg.

Le document TASC II garde la même définition clinique et les mêmes critères de pression distale que TASC I, mais revient sur le seuil de TcPO₂ (< 30 mmHg). Ce seuil de 30 mmHg n'est pas accepté par nombre de spécialistes qui le juge beaucoup trop généreux.

Au total, l'ICC exprime un stade de l'AOMI où le débit artériel nutritif à l'extrémité du membre ne suffit plus à couvrir les besoins métaboliques tissulaires au repos ; ce stade implique des lésions occlusives étendues et un lit d'aval réduit. Ces patients sont dans un statut d'affection maligne : à haut risque d'amputation majeure à court et moyen terme, à haut risque de complications et de décès cardiovasculaires, à haut risque de réduction de la qualité de vie pour les survivants même non amputés.

Lésions menaçantes [16]

Chez un patient claudicant ou asymptomatique, lésions artérielles d'un membre qui par leur nature, leur siège, leur répercussion hémodynamique sont, en elles-mêmes, aptes à faire basculer le pronostic vital de ce membre. Par exemple :

- lésions anévrismales compromettant le lit d'aval par embolisation à partir du thrombus mural (ex. : anévrismes poplités) ;
- lésions occlusives compromettant simultanément un axe principal et sa collatéralité (ex. : sténose très serrée de la bifurcation fémorale ou du tronc de la fémorale profonde et occlusion de l'artère fémorale superficielle) ;
- lésions occlusives engendrant un statut hémodynamique d'ischémie permanente chronique susceptible de transformer la moindre plaie du pied en gangrène (ischémie sous-critique).

Lit d'aval [17]

Le lit d'aval est un paramètre fondamental en hydraulique et en pathologie artérielle. La qualité du lit d'aval est corrélée au degré d'ischémie et à la perméabilité des pontages. La notion de lit d'aval se perçoit intuitivement, la difficulté vient avec la définition et la quantification du lit d'aval. Plusieurs cotations et scores ont été proposés (score jambier, score du pied), aucun n'est vraiment rentré en pratique quotidienne. Le plus simple, le plus pratique, est un score basé sur le principe suivant :

- 2 points pour une artère normalement perméable sans sténose > 50 % ou sans dégradation du signal Doppler entre poplitée basse et cheville ;
 - 1 point pour une artère perméable avec sténose(s) > 50 % ou avec dégradation modérée du signal Doppler entre poplitée basse et cheville ;
 - 0 point pour une artère occluse sans réinjection perçue (ou + si réinjection perçue).
- Soit une cotation du lit d'aval de 0 à 6/6.

Occlusion artérielle aiguë, ischémie aiguë de membre inférieur [18]

Occlusion artérielle aiguë et ischémie aiguë ne sont pas synonymes. L'une se rapporte à l'artère, l'autre aux tissus. Classiquement on distinguait l'occlusion artérielle aiguë (OAA) sans signe neurologique, l'OAA avec ischémie subaiguë sensitive et l'OAA avec ischémie aiguë sensitivomotrice. La première est un état instable, vulnérable, pouvant régresser vers l'ischémie chronique ou évoluer vers l'ischémie avec signes neurologiques. L'ischémie aiguë sensitivomotrice est une urgence vasculaire pour laquelle le délai de prise en charge se compte en quelques heures avant que l'ischémie ne devienne irréversible (dans l'ordre nerfs, muscles, peau). Avec Rutherford [18], on distingue les ischémies aiguës en :

- *viables non immédiatement menaçantes* : avec ischémie fluctuante sans aucun déficit neurologique, sans déficit important de la circulation cutanée, avec persistance d'un signal Doppler artériel et veineux audible à la cheville (avec une sonde 8 ou 10 MHz) ;
- *menaçantes récupérables* si un traitement *ad hoc* est immédiatement entrepris : douleurs ischémiques et ischémie cutanée manifestes (pâleur et froideur). Souvent pas de signal artériel Doppler audible à la cheville, un signal veineux est perceptible. Deux degrés sont distingués :
 - degré 1 (IIa) : troubles sensitifs absents ou mineurs limités aux orteils, pas de déficit moteur ;
 - degré 2 (IIb) : troubles sensitifs dépassant les orteils, déficit moteur mineur ou modéré, imposant une revascularisation dans les plus brefs délais ;
- irréversibles avec séquelles neurologiques et tissulaires inévitables : douleur ischémique broyante, peau cadavérique, paralysie sensitivo-motrice profonde. Aucun signal Doppler en distalité.

Occlusion fémoropoplitée

Occlusion fémoropoplitée est un terme générique pratique, mais assez peu satisfaisant car il regroupe des cas de figure bien différents :

- occlusion longue de la seule artère fémorale (AFS) avec réinjection de la poplitée haute (le plus souvent asymptomatique ou devenant asymptomatique sous traitement médical en l'absence de sténose du tronc de la fémorale profonde ou de la collatérale de réinjection) ;
- occlusion courte de l'AFS plus ou moins bien suppléée par de petites branches de l'AFS ;
- occlusion poplitée (haute, moyenne ou basse, ou de la totalité de l'axe poplitée), la symptomatologie dépend du segment occlus ;
- occlusion fémoropoplitée basse d'un seul tenant ;
- occlusion fémorale + occlusion poplitée avec réinjection d'un très court segment de la jonction fémoropoplitée entre les deux.

Orteil bleu (syndrome de l'orteil bleu, blue toe syndrome)

Le syndrome de l'orteil bleu est caractérisé par le développement soudain de tache(s) bleue(s) ou pourpre(s) ischémique(s) sur un orteil, causée(s) par des micro-embolies

athérocruoriques à partir d'une lésion proximale ulcérée. On parle aussi d'ischémie digitale à pouls conservés.

Les lésions, spontanément douloureuses et sensibles à la palpation, sont en règle bien démarquées et entourées d'une aire variable de marbrure plus ou moins cyanique, voire de pétéchies. La cyanose peut s'exagérer en position jambe pendante et s'effacer à la pression, son aspect peut varier d'heure en heure. La douleur tend à s'amender en quelques jours. L'évolution peut se faire vers la nécrose cutanée ponctuelle voire la gangrène de l'orteil. Plusieurs orteils peuvent être touchés simultanément ou successivement, sur un même pied ou de façon bilatérale. Les accidents ischémiques peuvent se répéter dans le même territoire ou dans des territoires différents. Dans les formes extrêmes, toute la semelle plantaire est atteinte (cette variété est désignée sous le terme de « *trash foot* » ou « pied poubelle »). Le pronostic dépend de l'atteinte rénale.

Pièges poplités

Ils résultent de l'embryologie complexe du creux poplité et de l'artère poplitée (AP). Ils sont a- ou pauci-symptomatiques ou se manifestent par une séméiologie artérielle allant de la claudication du sujet jeune à des tableaux d'ischémie par thrombose poplitée d'autant plus sévère qu'ils auront été précédés de destruction du lit d'aval par micro-embolies itératives.

On distingue 4 types suivant le trajet de l'AP et l'élément compressif, ils ont en commun d'induire une compression extrinsèque lors de la mise en tension du muscle jumeau interne. Le trajet artériel est dévié selon des degrés divers, mais dans tous les cas l'artère n'est plus adjacente à la veine au niveau de l'anomalie anatomique. L'AP peut aussi parfois être comprimée à l'effort par des muscles jumeaux hypertrophiés.

Plusieurs méthodes ont été décrites pour mettre en évidence un piège poplité. La plus courante est la recherche de l'abolition du signal Doppler de l'artère tibiale postérieure lors de la contraction active du mollet en flexion plantaire ou dorsale contrariée du pied. Elle a l'avantage d'une excellente sensibilité diagnostique et l'inconvénient d'un diagnostic non spécifique. L'ED couleur permet d'identifier le niveau du piège anatomique lors de la manœuvre de dorsiflexion passive, le patient en décubitus ventral.

Pôle test [19]

Le pôle test est l'équivalent en mesure de pression du test de décoloration de la semelle plantaire en élévation du talon (mesure de l'« angle de suffisance artérielle » de Buerger). Quand on ne dispose pas d'un appareil de mesure de pression digitale, il permet d'apprécier avec une simple sonde Doppler la pression distale de perfusion chez les patients avec médiacalcose.

Le principe est la détection de l'arrêt du flux artériel à l'avant-pied* à la surélévation du talon jambe en extension du patient en décubitus. La hauteur correspondante

est mesurée sur une barre verticale graduée (d'où le terme anglais de « pole » test). Sur la barre, le zéro est à hauteur du cœur, environ 18 cm du plan du lit. La conversion en mmHg est faite sur la base 13 cm = 10 mmHg. L'objectif du test est l'évaluation de pressions < 50–70 mmHg (seuil d'ischémie critique chronique).

Pression à l'orteil

La mesure de pression systolique à l'orteil (gros orteil) est utilisée en cas de médiacalcose jambière suspectée ou avérée, en cas de suspicion de lésions des artères du pied et pour la quantification du degré d'ischémie.

Elle utilise un manchon adapté à la forme de l'orteil et un capteur de signal pulpaire. Toute méthode identifiant avec précision l'arrêt puis la réapparition du flux artériel digital est utilisable pour mesurer la pression digitale (capillaroscopie, pléthysmographie avec occlusion veineuse, laser Doppler). Quel que soit le capteur, le principe est le même. Le manchon est gonflé à pression supra systolique puis dégonflé lentement jusqu'à réapparition du signal artériel pulpaire. La pression dans le manchon à réapparition du signal est définie comme la pression digitale à l'endroit où a été placé le manchon (en règle en P1). L'examen est réalisé au repos en décubitus après acclimatation à température ambiante (la vasoconstriction cutanée augmente l'erreur de mesure et peut imposer le réchauffement préalable du pied). Les limites sont celles des conditions d'examen (tremblement, trouble trophique digital, orteil trop court ou déformé, couche cornée trop épaisse); la calcification des artères digitales est très rare.

La pression à l'orteil normale est de 120 ± 20 mmHg sans différence significative entre les orteils. Le seuil d'anormalité est à 80–60 mmHg. La valeur de 30 mmHg définit le seuil d'ischémie critique.

Signal Doppler (dégradation des profils de vitesse dans l'AOMI)

Le signal systolique normal des artères de membre inférieur a 3 composantes bien marquées (signal dit triphasique) : une onde de flux ample brève donnant un signal relativement aigu, puis une onde de reflux et une 2^e onde de flux. Ces deux dernières sont d'amplitude modeste par rapport à la 1^{re} onde positive, elles sont d'autant plus marquées que l'artère est plus souple. Un temps diastolique (70 à 80 % de la période cardiaque) sépare deux signaux systoliques, cette phase est muette ou marquée par un bruit sourd continu en cas de vasodilatation cutanée.

En dépistage, un signal normal triphasique est considéré comme témoignant de l'absence de sténose hémodynamiquement significative sur les artères en amont.

Les autres signaux (schéma *infra*) reflètent une perte de la compliance artérielle (signaux biphasiques sans 2^e onde positive) ou des lésions occlusives d'amont. La dégradation du signal avec les lésions d'amont se fait selon une échelle allant des signaux monophasiques asymétriques – à durée systolique normale (type 1), augmentée sans atteindre la période cardiaque (2a), occupant la période cardiaque (2b) – aux signaux monophasiques en cloche qui traduisent une ou des occlusion(s) d'amont (3a, 3b). Au fur et à mesure de

* Le signal artériel est détecté avec une sonde Doppler 8-10 MHz positionnée en regard d'une artère de cheville ou du pied : tibiale postérieure dans la gouttière rétomalléolaire interne, pédieuse au cou-de-pied, fibulaire au bord antérieur de la malléole externe ou mieux intermétatarsienne du gros orteil en distalité de l'espace entre tendons extenseurs du gros orteil et du 2^e orteil (à ce niveau la mesure est pratiquement équivalente à une mesure de pression digitale).

l'intégration du signal, son amplitude systolique se réduit et un flux continu apparaît (si vasodilatation d'aval). À l'extrême, en cas d'occlusions multiples sus-jacentes, le signal est à peine pulsé (type 4), il faut alors veiller à ne pas le confondre avec un signal veineux.

Comme pour la palpation des pouls périphériques, il faut se méfier des patients aux extrémités froides et savoir réchauffer un pied avant de réaliser l'examen (la vasoconstriction cutanée augmente la résistance à l'écoulement au point d'induire des signaux pointus peu amples à onde de reflux minime). (Figure 11.1)

Signes d'insuffisance artérielle chronique sévère du pied (hors gangrène) [20, 21]

Les signes hémodynamiques de bas débit de perfusion sont en décubitus dorsal (a) la lenteur de la recoloration de la pulpe digitale (> 2 sec), (b) la lenteur de remplissage d'une veine du dos du pied (lent = clairement visible), (c) la décoloration de la semelle plantaire pied élevé à 30° par rapport au plan du lit (angle de suffisance artérielle de Buerger). En position assise jambe verticale, l'érythrocytose de déclivité du pied a même sens (signe de Ratschow).

Les signes trophiques d'ischémie tissulaire sont essentiellement le flétrissement chronique spontané des pulpes digitales et de la semelle du talon (syndrome de la pulpe digitale et de la coque talonnière vide avec contact osseux à la palpation).

Sténose

Plaque, sténose les deux mots sont souvent utilisés l'un pour l'autre alors que, étymologiquement et hémodynamiquement, les deux termes sont différents. Une plaque est un élément plutôt rigide, plutôt plat et en tout cas peu épais. Une sténose est quant à elle un rétrécissement anormal.

Une sténose est définie par rapport au calibre normal intima-intima régulier de l'artère en amont et par les perturbations de vitesse (de débit et de pression) qu'elle induit. En hydraulique, on admet qu'une sténose ne perturbe pas le flux jusqu'à une réduction de section de 70 %. Mais il faut considérer que :

- la forme de la sténose (courte vs longue, centrée vs excentrée, à contour régulier/lisse vs irrégulier/cratéforme) intervient dans l'effet de la sténose sur les vitesses locales et le retentissement d'aval;
- l'effet d'une sténose, le gradient de pression, varie avec le débit en amont et la résistance en aval.

Ce dernier point est très important au niveau des artères de MI. Une sténose courte sur artère souple peut être muette en débit de repos mais parler en débit d'effort et ce d'autant plus que l'effort est plus intense. Les sténoses étagées sont fréquentes et la perte de charge induite par une première sténose minimise l'effet de la suivante. La sommation des effets de sténoses peut aboutir à un effet d'occlusion.

TcPO₂, pression transcutanée d'oxygène [22]

La pression d'O₂ transcutanée correspond à la quantité d'O₂ arrivée à dissolution et consommée dans la solution électrolytique de la chambre de mesure de l'électrode après avoir

franchi la paroi vasculaire, le tissu sous-cutané, le derme, l'épiderme (non vascularisé), d'éventuels enduits gras ou squames, la solution contact et la membrane de l'électrode. La diffusion de l'O₂ est favorisée par chauffage du corps de l'électrode à 44 °C. Le site de mesure standard est au dos de l'avant-pied, au niveau de la partie la plus charnue du premier espace intermétatarsien. À l'état basal, peau à 37 °C, la PO₂ cutanée est très basse (3 à 4 mmHg). La température cutanée étant portée à 44 °C par le corps chauffant de l'électrode, la valeur normale de TcPO₂ à l'avant-pied est de 60 à 64 mmHg (1 ds = 9).

L'intérêt essentiel de la mesure de TcPO₂ à l'avant-pied est la quantification du degré d'ischémie dans l'AOMI. La TcPO₂ est :

- normale ou sensiblement normale chez le patient asymptomatique ou claudicant;
- < 35 mmHg en décubitus chez le patient AOMI en ischémie chronique permanente non critique du pied (douleurs de décubitus ischémiques, troubles trophiques secondaires à l'AOMI);
- ≤ 10 mmHg en décubitus en ischémie chronique critique (selon le Consensus 1991). Le pronostic peut être affiné par la réaction à verticalisation de la jambe (position assise) et à l'inhalation d'O₂.

La TcPO₂ est aussi utile pour la détermination d'un niveau d'amputation (en complément du jugement clinique), l'évaluation d'un moignon d'amputation douloureux (diagnostic de moignon ischémique).

Temps de montée systolique (TMS)

Le temps pour parvenir au pic du signal artériel est un paramètre utile pour juger des freins d'amont et indirectement de la suppléance. Ce paramètre est aussi sous influence de l'éjection aortique.

Selon le type et les qualités de l'artère, le pic de vitesse systolique maximale est pointu, bifide ou plus ou moins émoussé. Le TMS est normalement mesuré de l'origine (pied de l'onde) du signal systolique au premier pic de vitesse systolique (pic systolique précoce) ou fin de la phase d'ascension rapide.

Pour une artère alimentant un territoire à haute résistance à l'écoulement (artères des MI), le TMS est normalement rapide (20 à 40 m/sec.)

L'accélération est d'autant plus diminuée, le TMS est d'autant plus long qu'il existe un frein d'aval plus important (sténose, occlusion). Passé un certain stade, la décélération du signal se ralentit également (le signal est dit intégré). Le qualificatif *parvus tardus* désigne un signal dont le TMS est augmenté, l'amplitude est diminuée et la décélération est ralentie. Ce signal « en chapeau melon » signifie que le flux enregistré est un signal de réinjection (c'est-à-dire empruntant un réseau collatéral).

Test de marche sur tapis roulant, test de Skinner-Strandness [23–25]

Les modalités de ce test de marche sur tapis roulant varient avec l'objectif à atteindre :

- affirmer ou exclure une AOMI chez un patient dont l'examen en décubitus au repos est normal;

- mesurer la distance de marche dans des conditions normalisées chez un patient avec AOMI ou analyser une claudication dont l'origine artérielle est sujette à caution chez un patient avec AOMI;
- évaluer le retentissement hémodynamique d'une AOMI par l'évolution de la pression à la cheville post-effort.
- Dans le protocole initial de Skinner-Strandness, le tapis roulant est réglé pour une vitesse de 3,2 km/h (2 mph) et une pente 10 à 12 %. On distingue actuellement 3 types de protocole :
- C-test (*Constant-load treadmill*) : vitesse fixe entre 2 et 4 km/h, pente fixe entre 0 et 12 %.
- G-test (*Graded load treadmill*) : vitesse fixe (en général 3,2 km/h, pente croissante +2 % toutes les 2 min ou +3,5 % toutes les 3 min).
- PTS-test (*Pain threshold speed*) : 1,5 km/h pendant 1 min (*warm up*) puis augmentation de la vitesse de 0,1 km/h tous les 10 m.

Pour un effort de marche standard chez un sujet normal, au décours immédiat de l'effort, la TA au membre supérieur a plus ou moins augmenté, la pression à la cheville est restée stable ou n'a pas baissé de plus de 10 mmHg. L'IPSc ne doit pas baisser de plus de 15 % [8]. Si la chute de pression à la cheville est > 20 % et si le temps de récupération de l'IPSc de base est > 3 min, le test est anormal. Chez le sportif de haut niveau, pour un effort intense, la chute de l'IPSc peut être plus importante en l'absence de sténose (jusqu'à 0,70 chez un coureur, jusqu'à 0,50 chez un cycliste).

La mesure de la pression à la cheville au décours immédiat de l'effort et jusqu'à sa récupération (ou jusqu'à 20 min) permet d'évaluer la perte de charge liée aux lésions occlusives sur l'arbre artériel des membres inférieurs et la suppléance par les modalités de retour à l'état basal. La mesure parallèle de la pression humérale permet de dessiner la courbe de récupération de l'IPSc. La surface entre cette courbe, l'ordonnée et la droite à la valeur de l'IPSc de base définit la fenêtre ischémique (IW) qui est probablement le meilleur paramètre d'évaluation d'une insuffisance artérielle de MI [26].

Troubles trophiques (TT)

Les ulcérations et gangrènes directement secondaires à l'insuffisance artérielle siègent aux orteils et sur les zones de frottement du pied. Elles sont le plus souvent douloureuses, plus ou moins sèches ou plus ou moins humides et nécrotiques; les gangrènes sèches momifiées ne sont pas douloureuses.

L'évaluation d'un TT chez le patient avec AOMI n'est pas aisée par la seule clinique [21] :

- l'AOMI peut être contingente, le TT est indépendant de l'AOMI;
- l'AOMI, l'insuffisance artérielle, peut être un facteur aggravant (entravant la cicatrisation d'une plaie quelconque) mais non causal;
- l'AOMI, l'insuffisance artérielle, peut être directement responsable du TT qu'il soit accidentel ou de survenue spontanée au stade ultime de l'AOMI.

Pour un diagnostic précis il faut chercher d'autres signes d'ischémie chronique au niveau du pied^{G21} et avoir recours à des tests hémodynamiques de validation et quantification du degré d'ischémie (pression digitale, TcPO₂ à l'avant-pied).

Variation des artères de jambe (dysgénésies) [27]

Les variations anatomiques des artères de jambe concernent près de 10 % de la population.

L'artère tibiale antérieure est absente ou hypoplasique dans 6 % des cas. L'artère tibiale postérieure peut aussi être absente ou hypoplasique, la plantaire interne peut venir de l'artère fibulaire (5 %). Plus rarement (< 1 %) l'artère fibulaire est de type embryonnaire avec un seul tronc jambier se divisant au-dessus de la cheville en branche antérieure et postérieure.

Chez les sujets normaux, le pouls pédieux est absent dans 7 à 9 % des cas, le pouls tibial postérieur est absent dans 3 à 4 % des cas, les deux sont absents dans moins de 1 % des cas (dans ces deux situations, il existe un pouls péronier au bord antérieur de la malléole externe).

Vascularisation artérielle du pied

Artère pédieuse

L'artère pédieuse continue l'artère tibiale antérieure (TiA) au bord inférieur du ligament annulaire antérieur du cou-de-pied dans 87 % des cas (74 à 99 %), elle se dirige obliquement en avant et en dedans, et se termine en s'anastomosant à la plantaire externe dans le 1^{er} espace interosseux. Son calibre interne moyen est de 2,1 ± 0,5 mm. Elle naît de la branche antérieure de l'artère fibulaire dans 7 % des cas. Elle est absente (ou très grêle) dans 4 à 7 % des cas.

Artère plantaire interne

Plus petite branche de division de l'artère tibiale postérieure au sortir du canal calcanéen. Elle se termine au niveau de la tête du 1^{er} métatarsien, soit en se continuant par la collatérale interne du gros orteil, soit en s'anastomosant avec l'interosseuse plantaire du 1^{er} espace.

Artère plantaire externe

Branche de division la plus importante de l'artère tibiale postérieure. Elle se dirige obliquement du canal calcanéen à la base du 5^e métatarsien où elle s'incurve en dedans en une arcade qui donnera les collatérales plantaires.

Vélocimétrie Doppler pulsé : paramètres

Contrairement aux artères de territoire à basse résistance à l'écoulement (artères à destinée cérébrale, rénale ou digestive) pour lesquelles on tient compte des vitesses systoliques et télédiastoliques, pour les membres inférieurs on ne tient guère compte que du pic de vitesse systolique (PSV, *Peak Systolic Velocity*). Un flux diastolique est noté en cas de vasodilatation d'aval ou sur une sténose très serrée. Il se mesure en télédiastole (*End Diastolic Velocity*, EDV).

L'accélération de vitesse sur une sténose traduit de l'équation de continuité^{G33}. Elle s'exprime en valeur absolue (PSV) et en valeur relative par rapport au flux normal d'amont (SVR, *Systolic Velocity Ratio* = $\frac{PSV_{sténose}}{PSV_{amont}}$). Les vitesses doivent être mesurées en respectant les règles ci-dessous^{G30} (Figure 11.2).

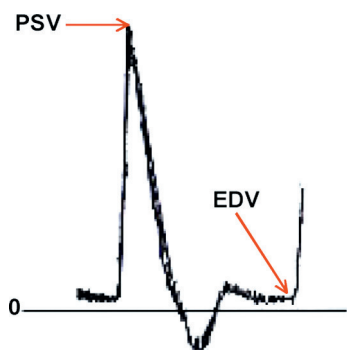


Figure 11.2 Courbe Doppler normale d'une artère destinée à un territoire à résistances vasculaires élevées.

Vélocimétrie Doppler pulsé : règles

Le codage couleur est d'abord et avant tout destiné à placer au mieux le tir pulsé.

- *T-Angle de tir* : angle formé par la direction du tir Doppler et l'axe de l'artère étudiée. Cet angle doit être compris entre 45 et 60°.
- *V-Correction d'angle* : placer le vecteur vitesse dans l'axe de la lumière artérielle, c'est-à-dire l'axe de l'artère en cas de sténose modérée ou courte ou l'axe de la sténose en cas de sténose longue à trajet oblique par rapport à l'axe de l'artère.
- *p-Largeur de porte* ou dimension de la fenêtre de tir Doppler pulsé. Si surcharge, plaque ou sténose modérée, la largeur de porte est $\geq 2/3$ de la lumière artérielle. Si sténose serrée, la porte est réduite à la lumière résiduelle (Figure 11.3).

Vélocimétrie : valeurs normales (Tableau 11.1)

Vélocimétrie : sténoses

Une des particularités des artères de MI est qu'entre les vitesses témoignant indiscutablement d'une sténose serrée et les vitesses dans les limites de la normale, il y a toute une variété de lésions qui parlent ou ne parlent pas suivant l'état de souplesse de l'artère qui la supporte, la compliance artérielle et le tonus vasomoteur d'aval, et le débit traversant ces lésions (débit de repos, débit d'effort).

Pour les sténoses iliaques, tous les auteurs agrèent pour dire que l'examen ED iliofémoral de base doit être complété par un test d'hyperémie en cas d'examen de repos normal et de suspicion clinique de sténose iliaque, ou pour s'assurer de l'absence de sténose iliaque avant pontage sous-inguinal.

Les sténoses de l'axe fémoropoplité étant plus souvent étagées, soit on en fait une évaluation globale indirecte en comparant signaux Doppler en fémorale commune et en poplitée, soit on les quantifie pas-à-pas en les localisant en ED couleur et en utilisant les rapports de vitesse systolique.

Schématiquement $SVR > 2 = \text{sténose} > 50 \%$, $SVR > 3 = \text{sténose} > 70 \%$.

Les sténoses sur greffon veineux fémoropoplité sont un cas particulier. Des données solides ont été apportées par Bandyk, Mills et Mofidi [28-31]. Elles sont recherchées en ED couleur, de l'anastomose proximale à l'anastomose distale, et gérées sur les bases suivantes :

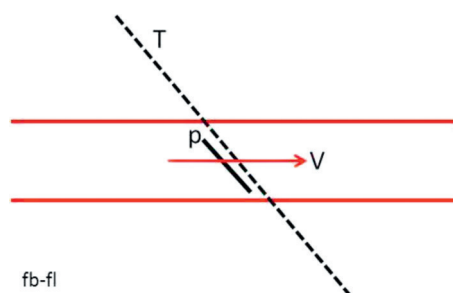


Figure 11.3 Angle de tir Doppler.

Tableau 11.1 Vitesses systoliques maximales (PSV) normales en débit de repos chez 100 sujets (30 à 80 ans) sans facteur de risque vasculaire ni AOMI)*

Artère (A.)	PSV (Valeur médiane, cm/sec)	1ds	CV %
A. Iliaque commune	103	26	26 %
A. Iliaque externe proximale	109	30	28 %
A. Iliaque externe ascendante	102	30	29 %
Jonction iliofémorale	107	33	30 %
A. Fémorale commune	84	22	25 %
A. Fémorale profonde (tronc)	57	16	27 %
A. Fémorale proximale	87	18	20 %
A. Fémorale médiale	83	20	23 %
A. Fémorale distale	78	21	26 %
A. Poplitée haute	57	12	21 %
A. Poplitée moyenne	50	13	26 %
A. Poplitée basse	60	15	24 %
A. Tibiale postérieure proximale	53	16	30 %
A. Tibiale postérieure distale	56	18	31 %
A. Fibulaire proximale	47	13	28 %
A. Fibulaire distale	39	16	38 %
A. Tibiale antérieure proximale	50	16	31 %
A. Tibiale antérieure distale	53	20	36 %

* Travail collectif SFMV 2002, FB-FL coordonnateurs.

- $PSV < 200$ cm/sec et $SVR < 2$: acceptable, incidence de thrombose du pontage est $< 3 \%$ par an ;
- $PSV 200$ à 300 cm/sec et $SVR 2$ à $3,5$: progression vers une sténose critique dans 63 % des cas, stabilisation ou régression dans 32 % des cas, occlusion 1,5 %/an ;
- $PSV > 300$ cm/sec et $SVR > 3,5$: occlusion 78 % des cas (quasi toujours dans les 4 mois).

Principe de continuité

Équation de continuité, ou équation de conservation de la masse, cette formule traduit le fait que dans un tube donné, sous certaines conditions notamment l'absence de branchement, le débit est le même à travers toutes sections droites

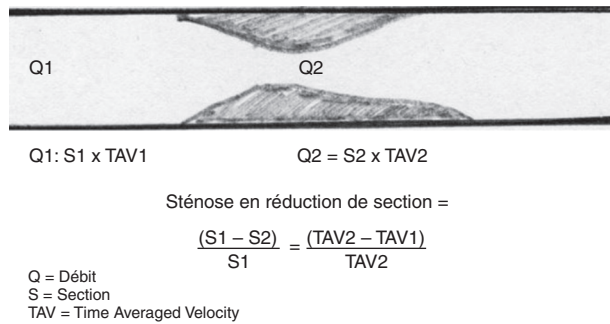


Figure 11.4 Sténose artérielle.

de ce tube. Appliquée à une artère sans collatérale entre deux points de mesure, l'équation de continuité permettrait d'évaluer une sténose en rapport de sections à partir des vitesses moyennes vraies (intégrale des vitesses moyennes instantanées, TAV^{G5}) (Figure 11.4).

Zone clé (axe, bifurcation)

Les zones clés sont des axes ou des bifurcations qui, directement ou indirectement « contrôlent » un vaste territoire artériel en aval, par exemple la bifurcation aortique et l'iliaque commune, la bifurcation fémorale, l'axe « artère poplitée moyenne-tronc tibiopéronier ».

Annexe 2 : bases techniques

Matériel écho-Doppler

Doppler continu

Examen de base pour l'éducation à la pratique des examens ultrasoniques vasculaires. Indispensable pour l'examen de type 1 et l'examen des artères du pied.

Avantages : excellente sensibilité. Mise en œuvre et réalisation facile pour une pratique experte.

Limites : mauvaise discrimination spatiale des flux, vitesses circulatoires réelles non mesurables.

Utilisation : examen de dépistage ou complémentaire à l'ED Couleur. Dépistage de l'AOMI par mesure de l'IPSc, Test d'hyperémie en fémorale commune. Parfois en appui de l'ED en cas de difficultés techniques liées à la localisation de la lésion, ou à l'existence de calcifications.

Sondes : (sonde stylo de préférence) de fréquence 4 à 5 MHz pour les gros vaisseaux, et 8 à 10 MHz pour les artères distales et les flux pulpaire dans les circonstances hémodynamiques de bas débit.

Écho-Doppler pulsé et couleur

Technique de référence pour l'exploration des axes artériels des membres inférieurs.

Avantages : autorise une analyse morphologique de la paroi et de la lumière du vaisseau (mode B) et une analyse simultanée en temps réel du flux selon différents modes (pulsé, couleur, énergie).

L'affichage de l'angle de tir Doppler permet une mesure objective des vitesses circulatoires.

Limites : L'existence de calcifications des parois vasculaires peut être responsable d'une ombre acoustique qui

masque tout signal ultrasonore en regard. La quantification précise des vitesses circulatoires nécessite d'obtenir un angle du tir Doppler $\leq 60^\circ$ et de disposer d'une fenêtre de tir (porte) recouvrant toute la lumière artérielle.

Sondes. L'examen ED des membres inférieurs utilise principalement une sonde linéaire en sous-inguinal. En sus-inguinal, il est préférable d'utiliser une sonde convexe qui permet une meilleure accessibilité des iliaques et de l'aorte abdominale. L'important est de disposer de deux ou trois sondes et de choisir la plus adaptée à la morphologie du patient et à la profondeur des vaisseaux.

La fréquence de la sonde en mode B doit être ≥ 5 MHz. Les sondes linéaires « large bande » de 4 à 10 MHz sont particulièrement bien adaptées à l'étage sous-crural. La fréquence de la sonde convexe doit être de 2 à 4 MHz. La fréquence de la sonde en mode Doppler pulsé doit être de 4 à 5 MHz.

Modalités d'utilisation des technologies ED

Techniques principales

- Échographie mode B : analyse morphologique des parois et de la lumière artérielle, du thrombus.
- Doppler pulsé : analyse du spectre Doppler et quantification des vitesses circulatoires et du rapport de vitesses avec optimisation de la ligne de tir Doppler et correction pertinente de l'angle par rapport à l'axe du flux.
- Doppler couleur : repérage des zones d'accélération et de turbulences du flux sanguin et repérage de l'orientation précise du jet de la sténose.
- Doppler énergie : luminogramme (angiographie ultrasonore).

Techniques complémentaires

- Échographie TM : analyse de la pulsatilité artérielle en particulier pour la mesure des anévrismes en phase systolique ou pour la dynamique d'un lambeau flottant en présence d'une dissection.
- Mode panoramique : reconstruction d'images bidimensionnelle à partir du signal échographique et Doppler de base.
- Mode 3D : reconstruction d'images tridimensionnelle à partir du signal échographique.
- Agents de contraste ultrasonore : optimisation d'un signal Doppler de base insuffisant. Peu utilisé au niveau des membres inférieurs (réservé à l'ischémie critique).

Réglages écho-Doppler

En mode B

- La profondeur et la focalisation doivent être ajustées à la situation anatomique du vaisseau.
- Le gain et la dynamique doivent être ajustés à l'échogénicité des tissus à examiner.
- La lumière artérielle normale doit être « vide d'écho ».

En mode Doppler pulsé

- L'échelle de vitesse doit être ajustée aux vitesses systoliques maximales, normales et pathologiques, de l'artère explorée.

- La taille du volume de mesure (la largeur de la porte) doit être ajustée au diamètre du vaisseau examiné (2/3 médian), l'angle du tir Doppler par rapport à l'axe du flux doit être $\leq 60^\circ$. La correction d'angle éventuelle doit impérativement être affichée.

En mode couleur

- Le réglage du gain, de la priorité et de la persistance permet l'obtention d'une meilleure image couleur.
- La boîte couleur doit être orientée pour obtenir un angle de tir optimal : le Doppler couleur est un système Doppler pulsé multiligne et multiporte.
- L'échelle de vitesse (PRF) doit être réglée en fonction de la vitesse moyenne en Doppler pulsé, en général de l'ordre de 20 à 25 cm/s pour les gros vaisseaux, de façon à éviter les phénomènes d'aliasing et d'*overpainting*.
- Le pixel couleur traduisant une vitesse moyenne, le bon réglage implique que la colorisation doit persister en phase diastolique.
- L'utilisation des filtres de paroi masque les vitesses basses.
- Le gain et la persistance doivent être ajustés aux vitesses de l'artère explorée, de façon à éviter les phénomènes d'aliasing et d'*overpainting*.

En pratique, Réglage de base du Doppler couleur : PRF = 20-25 cm/s, Filtra paroi = minimum, Persistance image = moyenne, Priorité couleur = normale, Gain réception : 70 %.

En mode énergie

Le Doppler puissance mesure la variation d'énergie du signal. L'adaptation spécifique du gain, de la priorité et de la persistance permet l'obtention d'une image fiable :

- indépendant de l'angle d'insonification et des vitesses : PRF : 1 000 à 1 200 Hertz;
- l'utilisation des filtres de paroi élevés ne masque pas les vitesses basses. Elle est conseillée pour éviter les « bavures » du signal lors des balayages en coupe transversale;
- la priorité couleur haute est conseillée;
- la persistance élevée permet un codage correct de la lumière artérielle et de l'interface sang-intima;
- le gain à la réception doit être ajusté à la profondeur et à l'hémodynamique de l'artère explorée;
- le phénomène aliasing et d'*overpainting* est peu fréquent avec des réglages optimisés.

En pratique, Réglage de base du Doppler énergie : PRF = 1 000-1 200 Hertz, Filtre paroi = Haut, Persistance image = haute, Priorité couleur = haute, Gain réception : 70 %.

Caractérisation échographique

La caractérisation échographique ne revêt pas aux membres inférieurs la même importance que pour les sténoses carotides. Elle est surtout intéressante en cas d'insuffisance artérielle sévère récente ou récemment aggravée, en cas de suspicion d'embolie ou de thrombose récente, en cas d'artériopathie non athéromateuse (analyse échographique de la paroi).

La caractérisation des lésions se fait en coupe longitudinale et transversale en ayant au préalable veillé à l'optimisation des gains, à l'angulation du faisceau ultrasonore par rapport à l'artère étudiée (90° en mode B, $< 60^\circ$ en mode couleur), à la focalisation en profondeur sur l'artère étudiée.

L'échogénécité d'une sténose est définie en mode B en termes d'échodensité (anéchoïque, hypoéchogène, isoéchogène, hyperéchogène) et d'échostructure (homogène ou hétérogène).

L'échodensité s'apprécie visuellement par rapport au sang circulant normal (anéchoïque), par rapport aux muscles adjacents (isoéchogène), par rapport aux tendons, aux calcifications, aux vertèbres (hyperéchogène). Une façon simple de régler les gains est de faire en sorte que le sang circulant normal apparaisse parfaitement noir et sans écho.

La surface de la plaque est étudiée en ajoutant le codage couleur du flux réglé de telle manière qu'il dessine au mieux la face luminale de l'artère (le mode puissance est ici particulièrement intéressant). Il faut se garder de faire de l'anatomopathologie en ED.

Remerciements

Nous remercions les médecins vasculaires qui ont participé aux discussions suivant les présentations des différentes étapes de la construction de ce Standard qualité lors des Congrès de la Société française de médecine vasculaire. Nous remercions L. Bressollette, J. Constans, M. Dadon, M. Fezlowicz, P. Giordana, J.L. Guilmot, J.Y. Laffont, J.P. Laroche, G. Miserey, J.C. Saby, M.A. Sevestre, J.C. Wautrecht qui ont fait part de leur avis après publication de la version préliminaire de ce Standard qualité dans la *Lettre de médecine vasculaire*.

Références

- Directives ISO/CEI – partie 2 : Règles de structure et de rédaction des normes internationales. 5^e éd. 2004 (§ 3.1.).
- Rutherford Chairman RB. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Prepared by the Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery/North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 1986; 4(1) : 80-94.
- Becker F, Baud JM. Dépistage des AAA et surveillance des petits AAA : argumentaire et recommandations de la SFMV. J Mal Vasc 2006; 31 : 260-76.
- Ascher E, Hingorani A, Markevich N, Schutzer R, Kallakuri S. Acute lower limb ischemia : the value of duplex ultrasound arterial mapping (DUAM) as the sole preoperative imaging technique. Ann Vasc Surg 2003; 17 : 284-9.
- Hingorani AP, Ascher E, Marks N. Duplex arteriography for lower extremity revascularization. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2007; 19 : 6-20.
- Becker F. Dictionnaire des termes de médecine vasculaire. Pathologie artérielle. Elsevier Masson; 2008.
- Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 1991; 13 : 452-8.
- Becker F, Boissel JP, Boissier C, Bounameaux H, Camelot G, Constans J, et al. Les claudications intermittentes. J Mal Vasc 2005; 30 : 4S13-28.
- Becker F, Brenot R, Perrin M. L'indice de pression à la cheville, « balise » de la surveillance à terme d'une AOMI. J Mal Vasc 1985; 10 : 37-42.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 2007; 45 : S5-67.

- [11] Diehm C, Allenberg JR, Pittrow D, Mahn M, Tepohl G, Haberl RL, et al. German Epidemiological Trial on Ankle Brachial Index Study Group. Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic peripheral artery disease. *Circulation* 2009; 120 : 2053–61.
- [12] Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischemia. *Circulation* 1991 Nov; 84(Suppl. 4).
- [13] Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31 : S1–S296.
- [14] Prise en charge de l'AOMI athéroscléreuse. HAS; 2006.
- [15] Becker F, Loppinet A. Ischémie critique chronique de membre inférieur : évolution des idées, définition, diagnostic et prise en charge. *Ann Cardiol Angeiol* 2007; 56 : 63–9.
- [16] CEMV (Angioweb). Explorations fonctionnelles vasculaires. www.angioweb.fr
- [17] Stewart AHR, Lucas A, Smith FCT, Baird RN, Lamont PM. Pre-operative hand-held Doppler run-off score can be used to stratify risk prior to infrainguinal bypass surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23 : 500–4.
- [18] Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Joint Council of The Society For Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery (SVS/ISCVS). *J Vasc Surg* 1997; 26 : 517–38.
- [19] Paraskevas N, Ayari R, Malikov S, Mollo M, Branchereau P, Hut F, et al. 'Pole test' measurements in critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31 : 253–57.
- [20] Tooke JE, Lowe GDO. A Textbook of Vascular Medicine. Ed. Arnold; 1996, in Chapter 15 Critical Limb Ischemia.
- [21] Juergens JL, Spittell JA, Fairbairn JF. Peripheral Vascular Diseases. Saunders W.B. Ed; 1980.
- [22] Becker F, Léger P. Explorations microcirculatoires Ch 6. In : Boccalon H, Lacroix PH, editors. Artériopathies des Membres. Paris : Masson; 2001. p. 62–71.
- [23] Skinner JS, Strandness Jr. DE. Exercise and Intermittent claudication. I Effect of repetition and intensity of exercise. *Circulation* 1967; 36 : 15–22.
- [24] Skinner JS, Strandness Jr. DE. Exercise and Intermittent claudication. II Effect of physical training. *Circulation* 1967; 36 : 23–9.
- [25] Strandness DE, Sumner DS. Hemodynamics for surgeons. Grune & Stratton; 1975.
- [26] Feinberg RL, Gregory RT, Wheeler JR, Snyder Jr. SO, Gayle RG, Parent 3rd. FN, et al. The ischemic window : a method for the objective quantitation of the training effect in exercise therapy for intermittent claudication. *J Vasc Surg* 1992; 16 : 244–50.
- [27] Lippert H. Arterial Variations in Man. Bergmann Verlag; 1985.
- [28] Roth SM, Bandyk DF. Duplex imaging of lower extremity bypasses, angioplasties, and stents. *Sem Vasc Surg* 1999; 12 : 275–84.
- [29] Mills Sr. JL, Wixon CL, James DC, Devine J, Westerband A, Hughes JD. The natural history of intermediate and critical vein graft stenosis. Recommendations for continued surveillance or repair. *J Vasc Surg* 2001; 33 : 273–80.
- [30] Mofidi R, Kelman J, Berry O, Bennett S, Murie JA, Dawson AR. Significance of the early postoperative duplex result in infrainguinal vein bypass surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34(3) : 327–32.
- [31] Tinder CN, Bandyk DF. Detection of imminent vein graft occlusion : what is the optimal surveillance program? *Semin Vasc Surg* 2009; 22(4) : 252–60.
- [32] Baril DT, Rhee RY, Kim J, Makaroun MS, Chaer RA, Marone LK. Duplex criteria for determination of in-stent stenosis after angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. *J Vasc Surg* 2009; 49(1) : 133–8; discussion 139.
- [33] Humphries MD, Pevec WC, Laird JR, Yeo KK, Hedayati N, Dawson DL. Early duplex scanning after infrainguinal endovascular therapy. *J Vasc Surg* 2011; 53(2) : 353–8.
- [34] Shrikhande GV, Graham AR, Aparajita R, Gallagher KA, Morrissey NJ, McKinsey JF, et al. Determining criteria for predicting stenosis with ultrasound duplex after endovascular intervention in infrainguinal lesions. *Ann Vasc Surg* 2011; 25(4) : 454–60.

Standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler cervical en médecine vasculaire

F. Becker, O. Pichot, pour la SFMV

PLAN DU CHAPITRE

Indications de l'écho-Doppler cervical (EDC)	468	Compte rendu d'examen	470
EDC en urgence ou en semi-urgence ..	468	Renseignements administratifs	471
EDC en situation chronique	468	Renseignements médicaux	471
Objectifs diagnostiques et niveaux d'examen de l'EDC.	468	Description de l'examen	
Examen de niveau 1	468	écho-Doppler et de ses limites	
Examen de niveau 2		éventuelles	471
(examen standard de référence)	468	Synthèse diagnostique	471
Examen de niveau 3	469	Iconographie	471
Technique et méthodologie de l'EDC diagnostique standard de référence (niveau 2)	469	Assurance qualité	471
Installation du patient et de l'examineur	469	Formation et pratique	471
Réglages ED	469	Procédures générales d'évaluations	471
Vaisseaux à explorer	469	Autoévaluation de la qualité de l'examen ED réalisé chez un patient donné	471
Méthodologie de l'examen ED	469	Annexes	471
Descriptif lésionnel	470	Annexe 1 : glossaire commenté	471
Technique et méthodologie de l'EDC en fonction des indications et des spécificités	470	Annexe 2 : bases techniques	474
Examen de niveau 1	470	Annexe 3 : bases anatomiques	475
Examen de niveau 3	470	Annexe 4 : descriptif lésionnel des sténoses	475
		Annexe 5 : spécificités méthodologiques	478

Chacun des standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler de la Société française de médecine vasculaire a été traité sur les bases suivantes.

Résumé

Principes généraux des standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler

Un examen écho-Doppler de qualité doit répondre à deux exigences :

- une exigence de savoir-faire technique (connaissance de l'outil, respect des méthodologies) ;
- une exigence de savoir-faire médical (adaptation du niveau de pratique à l'indication de l'examen et au but poursuivi, interprétation et analyse critique des résultats).

Objectifs des standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler

- Décrire un niveau optimal d'examen et ses modulations en fonction des indications.
- Homogénéiser les pratiques, les méthodologies, les langages, l'expression des résultats.
- Donner des repères de bonne pratique.
- Promouvoir une démarche qualité.

Thématique des standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler

- Les bases (en annexes) :
 - glossaire,
 - bases techniques (appareils, réglages, stockage),
 - bases anatomiques (repères et variations anatomiques),
 - bases morphologiques et hémodynamiques (quantification des lésions).
- Les indications.
- L'examen diagnostique standard de référence (niveau optimal).
- Les variantes d'examen en fonction des indications et des spécificités : notion de niveaux d'examen (de l'examen de dépistage à l'examen décisionnel final avant chirurgie ou angioplastie).
- Le contenu minimal du rapport d'examen (CR technique incluant les limites éventuelles de l'examen, courrier de synthèse médicale et iconographie).
- Les éléments d'une démarche qualité.

Indications de l'écho-Doppler cervical (EDC)

EDC en urgence ou en semi-urgence

- Face à un accident aigu (AIT, minor-stroke, stroke).
- Ou face à une complication per ou post-opératoire immédiate.
- Face à une cervicologie aiguë inhabituelle faisant discuter une dissection.

EDC en situation chronique

- Bilan étiologique d'un déficit neurologique focalisé ou d'une cécité monoculaire transitoire (CMOT ou Amaurose fugace) passé.

- Autre symptomatologie clinique d'ordre neurologique ou oculaire.
- Bilan de souffle cervical ou occipital.
- Bilan d'une anisotension
- Bilan de diffusion d'athérosclérose (face à une autre localisation connue).
- Bilan pré-opératoire avant chirurgie majeure à risque neurovasculaire.
- Examen de dépistage chez un patient avec facteurs de risque vasculaires (dépistage des sténoses carotidiennes serrées asymptomatiques, stratification et quantification du risque cardiovasculaire).
- Suivi d'une artériopathie cervicale connue.
- Dans le cadre de la chirurgie ou l'angioplastie des troncs supra-aortiques et des pédicules à destinée encéphalique (carotides et vertébrales) : examen pré-opératoire, contrôle post-opératoire précoce et suivi à terme.
- En complément d'une artériographie cervicale non concluante, dans le cas d'association diagnostique de techniques non ou mini-invasives (EDC+ARM/ARM+EDC/EDC+ angioscanner, angioscanner +EDC).
- Recherche ou bilan de diffusion d'une artériopathie non athéromateuse (dysplasie fibromusculaire, maladies de Horton, Takayasu, Behçet...) ou d'une malformation vasculaire.

Objectifs diagnostiques et niveaux d'examen de l'EDC

Les modalités de l'examen se déclinent en 3 niveaux en fonction de l'indication.

Examen de niveau 1

Il s'agit d'un examen ciblé simplifié.

Son objectif est de répondre à une question simple et précise.

Il s'adresse au patient asymptomatique sur le plan neurovasculaire (absence de déficit focalisé passé ou présent). Son type est l'examen de dépistage. Par exemple :

- recherche de lésions d'athérosclérose carotide (avec réponse binaire : oui/non) ;
- dépistage de lésion carotide asymptomatique (avec description lésionnelle en 4 classes : plaque < 50 % diamètre/sténose 50–70 % diamètre/sténose > 70 % diamètre/occlusion ou sténose peuso-occlusive) ;
- contrôle post-opératoire immédiat (descriptif précis limité à l'axe opéré) ;
- recherche d'une sténose sous-clavière devant une anisotension (examen des deux artères subclavières ± examen de l'artère vertébrale homolatérale à la TA la plus basse).

Examen de niveau 2 (examen standard de référence)

Il correspond à l'examen diagnostique standard complet.

Son objectif est un descriptif lésionnel précis.

Il s'adresse au patient symptomatique au plan neurovasculaire ou présentant des lésions occlusives hémodynamiquement significatives sur les axes artériels cervicaux.

Il comprend l'examen systématique des axes carotidiens, des artères sous-clavières, et des artères vertébrales, avec description de toutes les lésions mises en évidence (quantification hémodynamique et description morphologique).

La découverte de lésions extra-crâniennes majeures ou le contexte clinique peut conduire à réaliser un DTC/EDTC (cf. SQ-DTC).

Examen de niveau 3

Il s'agit d'un examen complet suffisamment détaillé, précis et fiable pour pouvoir dispenser de tout autre examen artériographique de même intérêt réalisé dans un but de confirmation des données ultrasoniques ou de documentation des lésions artérielles.

Son objectif est un bilan lésionnel et hémodynamique exhaustif quelle que soit l'indication.

Il s'adresse au patient symptomatique au plan neurovasculaire ou candidat à une chirurgie ou une angioplastie carotidienne ou vertébrale, éventuellement sans artériographie pré-opératoire.

Il comprend l'analyse détaillée exhaustive anatomique, morphologique et hémodynamique des artères cervicales et intracrâniennes, répondant au concept d'artériographie ultrasonique et fonctionnelle décisionnelle décrit par Ascher.

Technique et méthodologie de l'EDC diagnostique standard de référence (niveau 2)

Installation du patient et de l'examineur

Le patient est installé en décubitus dorsal, tronc et tête légèrement inclinés à 30° par rapport au plan du lit, le cou et la tête étant dans l'axe du tronc (le but est d'éviter la flexion de la tête sur le thorax gênant l'examen de la carotide interne haute ou l'hyperextension dorsale de la tête apte à engendrer un étirement de l'axe carotidien sur le tubercule de Chassaignac).

La position du médecin dépend des habitudes des années d'apprentissage et des difficultés anatomiques : à la tête du patient, d'un même côté du patient, ou tournant autour du patient. Dans tous les cas, l'examineur doit être confortablement installé de manière à ce que le champ d'exploration soit large, sans contrainte mécanique, et offrant le maximum de liberté et de précision des mouvements de la main.

Réglages ED

Il est toujours nécessaire de vérifier que les réglages du matériel ED utilisé sont appropriés à l'examen réalisé et aux spécificités éventuelles du patient (cf. annexe 2).

Vaisseaux à explorer

Usuellement, l'examen doit inclure, de façon bilatérale, l'exploration de :

- la totalité de l'axe carotidien explorable : artère carotide commune ACC, bifurcation carotidienne, artère carotide interne ACI (aussi haut que possible), artère carotide externe ACE (origine, tronc) ;
- l'artère subclavière (ASC) pré- et post-vertébrale ;
- l'artère vertébrale en V0-V1 (origine et 1ers centimètres), V2 (portion transversaire), et V3 (triangle de Tillaux) ;
- l'artère ophtalmique (étude du sens du flux ophtalmique).

Il est recommandé de toujours commencer par l'examen des ASC pour repérer des signes de valvulopathie aortique ou de dysfonction ventriculaire gauche (reflux holodiastolique, altération du front de montée des signaux), voire des signes d'HTA sévère, à prendre en compte dans l'analyse vélocimétrique.

Méthodologie de l'examen ED

L'examen ED comprend une analyse morphologique et hémodynamique des différents axes artériels :

- L'analyse morphologique est réalisée en échographie mode B, en coupe transversale et longitudinale. L'ED en mode couleur ou énergie peut être utile pour préciser le contour endoluminal de la paroi ou de certaines lésions peu ou non échogènes.
- L'analyse hémodynamique est basée sur l'analyse des profils de vitesse recueillis en Doppler pulsé (critère principal) :
 - mesure des vitesses maxima systolique et télédiastolique, en valeur absolue et en valeur relative par rapport aux mêmes items mesurés en zone saine en amont (ou en aval). L'écho-Doppler couleur aide au repérage des zones de sténose et permet de placer la porte Doppler au site de plus grande sténose et d'ajuster la correction d'angle à la direction du jet sténotique. L'EDC avec codage couleur ajusté aux vitesses maxima mesurées en Doppler pulsé permet l'évaluation des sténoses en planimétrie en réduction de diamètre et en réduction de surface, mais il s'agit d'un critère secondaire. La mesure en coupe transversale stricte doit être privilégiée chaque fois que possible. Les évaluations vélocimétrique et planimétrique doivent être concordantes. En cas de discordance, l'examineur doit s'interroger sur une erreur de mesure ou discuter une cause d'aval ou d'amont (lésion associée, hypo ou hyperdébit...) ;
 - évaluation des résistances vasculaires par le calcul de l'indice de Pourcelot $[(A - D)/A]$;
 - la réalisation de tests dynamiques est parfois nécessaire. Par ex. : validation du sens du flux ophtalmique

par compressions peri-orbitaires ; test d'hyperémie post-occlusive du membre supérieur pour mise en évidence d'hémodétournement vertébro-sousclavier ; tests posturaux pour la recherche d'une compression de l'artère vertébrale.

Descriptif lésionnel

Analyse morphologique

- De la paroi artérielle : normale (\pm épaisseur intima-media), plaque, sténose.
- Des plaques athéromateuses : épaisseur, échogénicité, texture, surface luminale.
- Discussion éventuelle d'une artériopathie non-athéromateuse.

Évaluation planimétrique d'une sténose

(Chaque fois que possible en coupe transversale stricte.)

En rapport de diamètres : (D – d/D)	D = diamètre normal intima-intima de l'artère, d = plus petit diamètre luminal circulant.
En rapport de sections : (S – s)/S	D = Section normale de l'artère, s = section de la lumière circulante.

Dans le cas d'une sténose du bulbe carotidien, la sténose est exprimée :

- en mode NASCET⁶-ACAS⁷ par rapport au calibre régulier de l'ACI en aval de la sténose ;
- et/ou en mode ECST⁸ par rapport au plus grand calibre du bulbe carotidien ;
- dans ces études princeps qui utilisaient l'artériographie conventionnelle comme méthode de référence, le degré de sténose est exprimé exclusivement en rapport de diamètres.

Analyse hémodynamique (vélocimétrie)

Profils de vitesse : analyse de la dispersion du spectre de vitesses,⁹ mesures du pic de vitesse systolique (PSV¹⁰), de la vitesse télédiastolique maxima (EDV¹¹) en valeurs absolue et relative (SVR,¹² DVR¹³).

Sens du flux ophtalmique.

Sens du flux vertébral (voire du tronc basilaire) et des carotides interne et externe, en cas de sténose d'un tronc supra-aortique (ASC, TABC, ACC).

Comparaison droite/gauche.

Technique et méthodologie de l'EDC en fonction des indications et des spécificités

Le contexte clinique et lésionnel peut conduire à adapter la méthodologie de l'examen ED pour répondre au mieux à la problématique spécifique du patient.

Examen de niveau 1

L'examen est ciblé sur une question précise limitée (notifiée dans le compte rendu d'examen).

L'exploration est limitée :

- aux axes carotidiens (examen de dépistage) ;
- à l'axe artériel opéré (contrôle post-opératoire immédiat) ;
- aux artères sous-clavières \pm vertébrales (bilan d'une anisotension).

La description lésionnelle est simplifiée : Dans la norme/ Athérosclérose sans irrégularité de la lumière/Plaque(s) < 50 % diamètre/Sténose 50–70 % diamètre/Sténose > 70 % diamètre/Occlusion ou sténose pseudo-occlusive.

La méthodologie de l'examen ED limité doit rester techniquement irréprochable.

Les limites éventuelles de l'examen devront être décrites.

Examen de niveau 3

L'examen utilise tout l'éventail d'investigation écho-Doppler en vue d'un bilan lésionnel et hémodynamique exhaustif.

Toutes les artères cervicales explorables (dont l'ACI haute) sont explorées et décrites sur le plan anatomiques (calibres, trajets, variations anatomiques...).

Tous les paramètres ultrasoniques mesurables sont mesurés (échostructure, vélocimétrie, planimétrie, débimétrie) et intégrés dans une analyse d'ensemble.

L'examen cervical est complété par un DTC/EDTC comprenant au moins l'examen du siphon carotidien, de l'artère cérébrale moyenne (ACM), du tronc basilaire, et un test de vasoréactivité cérébrale sur l'ACM.

Le compte rendu d'examen intègre les données de l'examen ultrasonique et la problématique clinique de façon optimale.

Compte rendu d'examen

Le compte rendu d'examen doit renseigner tous les éléments suivants.

6. NASCET = North American Carotid Endarterectomy Trial (sténoses symptomatiques).

7. ACAS = Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study.

8. ECST = European Carotid Surgery Trial (sténoses symptomatiques).

9. Spectral broadening index.

10. PSV = Peak Systolic Velocity.

11. EDV = End Diastolic Velocity.

12. SVR = Systolic Velocity Ratio.

13. DVR = Diastolic Velocity Ratio.

Renseignements administratifs

- Nom, prénom, date de naissance et âge du patient.
- Nom du médecin prescripteur et du ou des médecins référents.
- Nom du médecin ayant réalisé l'examen.
- Marque, modèle, date de mise en service du matériel écho-Doppler.
- Date (et heure) de l'examen.

Renseignements médicaux

- Antécédents médicaux et chirurgicaux importants.
- Histoire actuelle de la maladie, et séméiologie neurovasculaire présente.
- Examens déjà réalisés.
- Indication et objectifs de l'examen ED.

Description de l'examen écho-Doppler et de ses limites éventuelles

Type d'examen réalisé : niveau 1,2 ou 3.

Description des données morphologiques et hémodynamiques recueillies.

Notification, le cas échéant, des facteurs limitant la fiabilité et l'exhaustivité de l'examen :

- les vaisseaux ou segments de vaisseaux non explorés ;
- les limitations et causes d'erreurs possibles de l'examen ED.

Synthèse diagnostique

- Interprétation des données de l'examen écho-Doppler.
- Comparaison le cas échéant avec les résultats d'examens antérieurs.
- Implication clinique des résultats de l'examen ED réalisé.

Iconographie

Le compte rendu doit être accompagné d'une documentation illustrant les principaux vaisseaux et flux étudiés, ainsi qu'une documentation complémentaire de tous les éléments pathologiques diagnostiqués avec au minimum :

- les images en mode B des ACI droite et gauche illustrant le cas échéant :
 - une caractérisation morphologique pertinente des plaques athéromateuses,
 - une quantification planimétrique du degré de sténose (au moins en coupe transversale) ;
- les images du profil de vitesses des ACI droite et gauche, en coupe longitudinale en mode couleur, avec visualisation :
 - du tir Doppler, de la largeur de porte et de la correction d'angle,
 - de la mesure des paramètres vélocimétriques (PSV, EDV) ;
- les images du profil de vitesses des vertébrales droite et gauche dans les mêmes conditions (au moins en V2).

Ce set minimal de 6 images devrait être complété :

- systématiquement par une imagerie en mode énergie des 2 bifurcations carotidiennes (angiographie ultrasonore) ;
- le cas échéant par une imagerie détaillée de toutes les lésions mise en évidence sur les différents vaisseaux examinés ;
- le cas échéant par l'imagerie correspondant à l'exploration ED transcrânien réalisée en complément de l'ED cervical.

Assurance qualité

Formation et pratique

Une formation initiale à la pratique des techniques ultrasonores appliquée à l'exploration des troncs supra-aortiques et des axes cervico-encéphaliques est requise de même qu'un volume d'activité supérieur à 100 examens par an sur un champ balayant tous les cas de figure cliniques.

Procédures générales d'évaluations

Chaque fois que l'occasion existe, les données de l'examen ED doivent être corrélées avec les données des examens radiologiques réalisés parallèlement, avec les données anatomiques peropératoires et les pièces opératoires.

Autoévaluation de la qualité de l'examen ED réalisé chez un patient donné

Les motifs d'un examen plus limité que l'examen de référence doivent être notifiés.

Les vaisseaux ou segments de vaisseaux non explorés doivent être notifiés.

Les limitations et causes d'erreurs de l'examen ED doivent être reconnues et notifiées, tant pour l'analyse morphologique (calcifications, défaut d'échogénicité, etc.) qu'hémodynamique (bas débit cardiaque, arythmie, angle de tir Doppler incertain, etc.).

Annexes

Annexe 1 : glossaire commenté

Épaisseur intima-media

(*Intima-media thickness, IMT*) [1]

Le consensus de Mannheim apporte les définitions suivantes pour la caractérisation ultrasonique de IMT carotidienne et de la plaque athéroscléreuse.

- L'IMT est un aspect de double ligne visualisé sur les bords de la paroi de l'artère carotide commune en échographie en vue longitudinale. L'IMT est délimitée par les deux lignes parallèles qui constituent deux limites anatomiques, les interfaces lumière-intima et media-adventice.
- Une plaque est une structure locale empiétant sur la lumière artérielle d'au moins 0,5 mm ou de plus de 50 % de l'IMT alentour ou épaississant de plus de 1,5 mm la distance interface media-adventice/interface intima-lumière.

Plaque, sténose [2]

Plaque, sténose les deux mots sont souvent utilisés l'un pour l'autre alors que du point de vue étymologique et hémodynamique les deux termes sont différents (parler d'une plaque à 80 % ou d'une sténose à 20 % a quelque chose d'incongru). Probablement pour pallier ces aléas de langage est apparu le terme de sténose significative qui n'est guère plus précis s'il reste subjectif.

S'il existe quelques variantes dans la définition du mot plaque, toutes agrèent qu'une plaque est un élément plutôt rigide, plutôt plat et en tout cas peu épais.

Une sténose est non seulement un rétrécissement mais un rétrécissement anormal. Il est communément admis en hydraulique qu'une sténose régulière ne perturbe pas le flux jusqu'à atteindre au moins 70 %. Mais il faut bien garder en mémoire que :

- en hydraulique on estime une sténose en rapport de section (en règle générale, au moins 70 % section = au moins 50 % diamètre) ;
- l'artériographie conventionnelle a conduit à évaluer les sténoses en médecine en rapport de diamètre ;
- la forme de la sténose (centrée vs excentrée, à contour luminal régulier/lisse vs irrégulier/cratériforme, courte vs longue) intervient dans l'incidence de la sténose sur les vitesses locales et le retentissement d'aval ;
- l'effet sténosant varie avec le débit dans le conduit (c'est ainsi qu'une sténose ACI 50 % peut parler en vitesses absolues comme une sténose 70 % en cas d'occlusion ACI controlatérale).

En conséquence, il faut vigoureusement insister sur le fait qu'avec l'écho-Doppler pulsé nous avons les moyens d'évaluer les sténoses dans leur essence hémodynamique (l'évaluation vélocimétrique en ED pulsé d'une sténose est le mode principal d'évaluation, l'évaluation planimétrie ne vient qu'en appoint).

Au total, avec Bollinger [4] on distingue les lésions en :

- plaque < 25 % en rapport de diamètres ($D - d/D$) ;
- sténose 25–50 % en rapport de diamètres ($D - d/D$) ;
- sténose > 50 % en rapport de diamètres ($D - d/D$) : 50–70 %, 70–90 %, > 90 %.

Dolicho-artères : tortuosité, boucle, plicature, *kinking* [3]

Le terme de dolicho-artère désigne des artères présentant un allongement segmentaire (Figure 12.1). Les dolicho-artères sont congénitales (formes de l'enfant), dysplasique ou acquise (sujet âgé, HTA). Fréquentes, elles n'ont pas d'incidence démontrée sur le risque d'accident ischémique homolatéral sauf peut-être pour les *kinking* ou plicature sténosante.

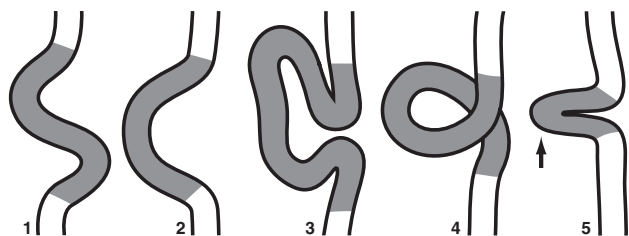


Figure 12.1 1, 2 : Tortuosité ou flexuosité en forme de S. (1) ou de C (2). 3, 4 : Coiling ou Enroulement ou Boucle en forme de cercle, de spirale (3), (4). 5 : *Kinking* ou plicature sténosante.

Les dolichoméga-artères

Elles doivent être distinguées des simples dolicho-artères. La dolichoméga-artère est non seulement allongée mais est aussi d'un calibre élargi. Les dolichoméga-artères appartiennent le plus souvent aux dystrophies artérielles ectasiantes (forme évolutive de l'artériomégalie, terrain de la dystrophie poly-anévrysmales), l'artère est méga avant de devenir dolichoméga.

À part sont les dolicho- puis dolichoméga-artères secondaires à un hyperdébit installé de longue date (artère alimentant une FAV ou une malformation artérioveineuse à haut débit).

Dissection [4]

La dissection résulte d'un clivage de la paroi artérielle par un hématome spontané ou secondaire à une brèche intimale. Elle survient préférentiellement en des points histologiquement vulnérables comme la carotide interne post-bulbaire ou la boucle vertébrale. Son extension en hauteur et en circonférence est très variable. On distingue les dissections sous-adventicielles ou externes évoluant vers la résorption de l'hématome ou vers une lésion anévrysmales, et les dissections sous-intimales sténosantes qui sont volontiers responsables d'accident ischémique par bas débit, de thrombose ou d'embolie. Dans l'un et l'autre cas peut être réalisé un double chenal artériel. L'image de flap intimal mobile dans la lumière est rare. (Figure 12.2)

Sténose carotide symptomatique et asymptomatique

Sténose carotide ou carotidienne ? Carotide est à la fois un nom commun féminin et un adjectif qualificatif.

Sans spécification on entend par sténoses carotides les sténoses athéromateuses intéressant la bifurcation carotide proprement dite ou les 1^{ers} centimètres de la carotide interne (bulbe carotidien, ACI post-bulbaire immédiate).

Sont exclues de ce propos les sténoses de la carotide primitive thoracique et cervicale, de l'ACI cervicale haute sous la base du crâne, les sténoses intracrâniennes (siphon carotidien, cérébrale moyenne ou sylvienne), les sténoses limitées au tronc de la carotide externe, et toutes les sténoses non athéromateuses.

Sténose carotide symptomatique

Société française neurovasculaire (ARH Île-de-France, 2001)

« La définition du caractère symptomatique ou non d'une sténose carotide (SC) est purement clinique et ne tient pas compte des infarctus silencieux détectés en imagerie cérébrale ni des HITS détectés en Doppler transcrânien. Une SC est symptomatique lorsqu'elle s'accompagne de symptômes et signes en rapport avec un accident ischémique dans le territoire carotidien homolatéral. Celui-ci peut être cérébral (hémiplegie souvent à prédominance brachiofaciale, troubles sensitifs unilatéraux également à prédominance brachiofaciale, aphasie) ou rétinien (cécité monoculaire transitoire totale ou partielle). Les symptômes vertébrobasilaires et les syndromes démentiels ne sont pas des signes d'ischémie carotidienne et sont exclus de la définition des SC symptomatiques ». Il est également sous-entendu que les autres causes d'accident ischémique cérébral (AIC), notamment cardiaques, ont été raisonnablement exclues.

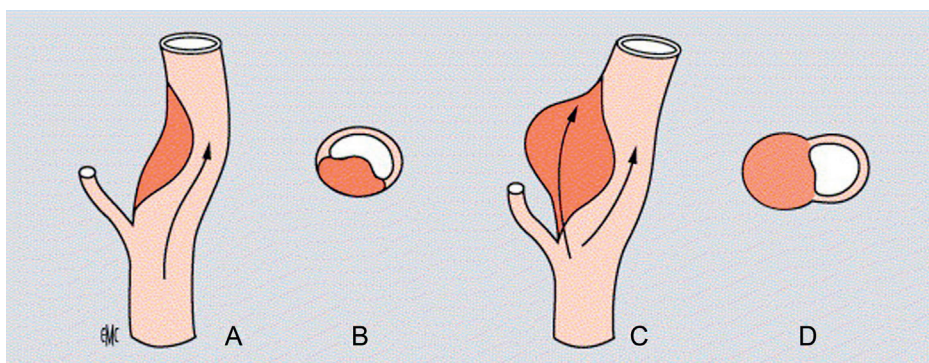


Figure 12.2 Dissections. A, B : Dissections sous-intimales. C, D : Dissections sous-adventicielles.

NASCET (*N Engl J Med* 1991, 1998, 2000)

SC avec antécédent(s) d'accident ischémique transitoire (AIT) ou de cécité mono-oculaire transitoire (CMOT) ou d'AIC non invalidant ipsilatéral à la sténose carotide dans les 120 jours précédents (4 mois).

ECST (*Lancet* 1991, 1996, 1998)

Sténose carotide avec antécédent(s) d'Accident ischémique cérébral, AIC (AIT ou AIC non invalidant) ou de CMOT ipsilatéral à la sténose carotide dans les 6 mois précédents.

VA Symptomatic Carotid Stenosis Study (*JAMA* 1991)

Sténose carotide avec antécédent(s) d'AIT, de CMOT ou d'AVC non invalidant ipsilatéral à la sténose carotide datant de moins de 4 mois précédents.

Sténose carotide asymptomatique

ACST (*Lancet* 2004)

SC n'ayant causé ni AIC ni AIT ni aucun symptôme neurologique pertinent dans les 6 mois précédents.

ACAS Study (*JAMA* 1995)

Patients sans antécédent cérébrovasculaire dans le territoire carotidien homolatéral ou dans le territoire vertébrobasilaire, et sans antécédent d'accident ischémique dans le territoire carotidien controlatéral dans les 45 jours précédents.

VA Asymptomatic Carotid Study (*N Engl J Med* 1993)

Patients sans antécédent d'infarctus cérébral.

MACE (*Mayo Clin Proc* 1992)

Patients sans passé d'ischémie cérébrale ou rétinienne symptomatique.

CASANOVA (*Stroke* 1991)

Patients asymptomatiques neurovasculaires à l'inclusion et dans ses antécédents.

Il y a donc une certaine unité dans la définition de SC symptomatique et un manque d'unité dans la définition de SC asymptomatique (qui sont en quelque sorte définies par opposition à SC symptomatique).

Ceci peut amener à distinguer les SC asymptomatiques en différentes catégories [5] :

- SC asymptomatique avec antécédent de déficit focalisé hémisphérique ou oculaire homolatéral de plus de 6 mois;
- SC avec retentissement hémodynamique homolatéral certain (altération significative du flux sylvien, abolition de la vasoréactivité cérébrale, HITS ($> 2/h$), en l'absence de sténose carotide intracrânienne associée);
- SC asymptomatique avec séquelles ischémiques homolatérales en imagerie cérébrale;
- SC asymptomatique avec antécédent de déficit focalisé hémisphérique controlatéral;
- SC asymptomatique avec séméiologie non hémisphérique, non focalisée;
- SC asymptomatique sans aucune séméiologie neurologique.

Sténose carotide pseudo-occlusive, sténose carotide pré-occlusive, préthrombose carotide

Ces termes n'ont jamais été bien définis et encore moins de façon consensuelle.

- Les termes de sténose pré-occlusive ou de pré-thrombose utilisés au début de l'exploration Doppler pour décrire un cas figure rare n'ont jamais reçus de validation dans une étude suivie, et surtout ont été totalement galvaudés depuis. Ils ne devraient plus être utilisés.
- Le terme de sténose pseudo-occlusive (pseudo-occlusion ou *near total occlusion* ou *near total occlusion* dans la littérature de langue anglaise) est plus précis... s'il est correctement utilisé dans le sens d'une sténose qui se comporte comme une oblitération complète. Hémodynamiquement et angiographiquement, ces sténoses se comportent comme une occlusion complète de l'ACI extra-crânienne très bien suppléée.
- Une autre variété de sténose hyperserrée (string stenosis) est à l'opposé de la sténose pseudo-occlusive, il s'agit de sténose hyperserrée à débit conservé en carotide commune dont quelques articles tendent à montrer qu'elles sont à haut risque.

Accident ischémique transitoire (AIT)

- Définition classique : déficit neurologique ou rétinien de survenue brutale, d'origine ischémique, correspondant à une systématisation vasculaire cérébrale ou oculaire et dont les symptômes régressent totalement en moins de 24 heures.
- Définition moderne (*TIA working group NEJM* 2002-HAS 2004) : un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique du à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont

les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu à l'imagerie cérébrale.

- **Rappel de la séméiologie des AIT (HAS 2004, SFNV) :**
 - *symptômes évocateurs d'AIT carotide* : cécité monoculaire, trouble du langage (aphasie), troubles moteurs et/ou sensitifs unilatéraux touchant la face et/ou les membres. Ces symptômes traduisent le plus souvent une ischémie du territoire carotide mais en l'absence d'autres signes il n'est pas possible de trancher entre une atteinte carotide et vertébrobasilaire,
 - *symptômes évocateurs d'AIT vertébrobasilaire* : troubles moteurs et/ou sensitifs bilatéraux ou à bascule d'un épisode à l'autre, touchant la face et/ou les membres; Perte de vision dans un hémichamp visuel homonyme (hémianopsie latérale homonyme) ou dans les deux hémichamps visuels homonymes (cécité corticale); une HLH peut être observée également dans les AIT carotides,
 - *ne sont pas évocateurs d'AIT, sauf lorsqu'ils sont associés* entre eux ou avec les symptômes précédemment décrits : vertige, diplopie, dysarthrie, troubles de la déglutition, perte de l'équilibre, troubles sensitifs isolés ne touchant qu'une partie d'un membre ou qu'une hémiface, *drop-attacks*,
 - *symptômes ne devant pas faire évoquer un AIT* : symptômes non focaux (altération de la conscience isolée, étourdissement isolé, faiblesse généralisée, confusion isolée, baisse vigilance, lipothymie, scotome scintillant, amnésie isolée, incontinence urinaire ou fécale).

Annexe 2 : bases techniques

Matériel écho-Doppler

Doppler continu

Le Doppler continu est l'outil de base pour l'éducation à la pratique des examens ultrasoniques vasculaires.

Avantages : excellente sensibilité.

Limites : mauvaise discrimination spatiale des flux, vitesses circulatoires réelles non mesurables.

Utilisation : examen de dépistage ou complémentaire de l'ED cervical.

Écho-Doppler

L'écho-Doppler (pulsé et couleur) est la technique de référence pour l'exploration des troncs supra-aortiques.

Avantages : autorise une analyse morphologique de la paroi et de la lumière du vaisseau (mode B) et une analyse simultanée en temps réel du flux selon différents modes (pulsé, couleur, énergie). L'affichage de l'angle de tir Doppler permet une mesure objective des vitesses circulatoires.

Limites : L'existence de calcifications des parois vasculaires peut être responsable d'une ombre acoustique qui masque tout signal ultrasonore en regard. La quantification précise des vitesses circulatoires nécessite d'obtenir un angle du tir Doppler $\leq 60^\circ$ et de disposer d'une fenêtre de tir (porte) recouvrant toute la lumière artérielle.

Doppler pulsé transcrânien – écho-Doppler pulsé et couleur transcrânien

Les techniques de Doppler et d'ED transcrânien sont utilisées en 2^e intention dans certaines circonstances cliniques pour compléter l'examen réalisé à l'étage cervical.

Sondes

Type(s)

L'examen ED utilise une sonde linéaire, mais il est souvent utile d'utiliser une sonde microconvexe qui permet une meilleure accessibilité à certains segments (ex. : ACI dans leur trajet cervical haut, ostiavertébraux, TABC...). Il peut être utile de recourir à l'usage d'une sonde de type abdominal (*phased array*, linéaire courbe) pour l'étude des ACI dans leur trajet cervical haut, ou pour l'étude des vaisseaux intrathoraciques en privilégiant le codage couleur des flux au détriment de l'étude morphologique en mode B.

Fréquence(s)

Doppler continu : La fréquence de la sonde doit être comprise entre 4 et 5 MHz.

Écho-Doppler pulsé et couleur cervical : la fréquence de la sonde en mode Doppler doit être $\neq 4$ MHz. La fréquence de la sonde en mode B doit être ≥ 5 MHz.

Modalités d'utilisation des technologies ED

Techniques principales

- Échographie mode B : analyse morphologique des parois et de la lumière artérielle.
- Doppler continu : dépistage en 1^{re} intention ou en complément de l'examen ED en cas de difficultés techniques liées à la localisation de la lésion, ou à l'existence de calcifications, ou en cas de sténose hyperserrée.
- Doppler pulsé : analyse du spectre Doppler et quantification des vitesses circulatoires.
- Doppler couleur : repérage des zones d'accélération et de turbulences du flux sanguin et repérage de l'orientation précise du jet de la sténose.
- Doppler énergie : planimétrie du flux circulant (angiographie ultrasonore).

Techniques complémentaires

- Échographie TM : analyse de la pulsatilité artérielle.
- Mode panoramique : reconstruction d'images bidimensionnelle à partir du signal échographique/Doppler de base.
- Mode 3D : reconstruction d'images tridimensionnelle à partir du signal échographique/Doppler de base.
- Agents de contraste ultrasonore : optimisation d'un signal Doppler de base insuffisant.

Réglages écho-Doppler

Il est toujours nécessaire de vérifier que les réglages soient appropriés, en particulier :

- en mode B :
 - la profondeur et la focalisation doivent être ajustées à la situation anatomique du vaisseau,
 - le gain et la dynamique doivent être ajustés à l'échogénicité des tissus à examiner;
- en mode Doppler pulsé :
 - l'échelle de vitesse doit être ajustée aux vitesses systoliques maximales de l'artère explorée (normal ou patho.),
 - la taille du volume de mesure (la largeur de la porte) doit être ajustée au diamètre du vaisseau examiner (2/3 médian), l'angle du tir Doppler par rapport à l'axe

du flux doit être $\leq 60^\circ$. La correction d'angle éventuelle doit impérativement être affichée;

- en mode couleur :
 - le réglage du gain, de la priorité et de la persistance permet l'obtention d'une meilleure image couleur,
 - l'échelle de vitesse, le gain et la persistance doivent être ajustés au spectre des vitesses de l'artère explorée de façon à éviter les phénomènes d'aliasing et d'overpainting.

Annexe 3 : bases anatomiques

L'artère vertébrale offre beaucoup de variations importantes à garder en mémoire avant de déclarer une vertébrale comme anormale et à prendre en compte dans l'analyse des hémodétournements au profit de l'artère sous-clavière.

Calibre \approx constant tout au long du trajet, moyenne : 4,5 mm (2 à 7 mm).

Asymétrie, souvent franche : 60 à 70 % des cas ($G_a > D_r \approx 40\%$; $D_r > G_a \approx 25\%$).

Hypoplasie (< 2 mm) : Droite : 6 à 11 %, Gauche : 4 à 8 %, Bilatérale : 1 %.

Atrésie (V. hypoplasique se terminant sans confluence vertébrobasilaire) : $\approx 6\%$ ($D_r = G_a$).

Origine (V0) : 3 fois sur 4 postérieure/ASC. La Vert. gauche naît de la crosse aortique dans 8 à 38 % des séries.

Segment prétransversaire (V1) : trajet classiquement rectiligne oblique en AR et en DD, en fait fréquemment tortueux ($++$ âge, athérosclérose).

Segment transversaire (V2) : pénétration à hauteur variable dans le canal transversaire : en C5 : 5 à 7 % des cas, en C6 : 90 %, en C7 : 2 à 4 %, en C4 et C3 : $< 1\%$. Rapports étroits avec la veine vertébrale.

Segment atloïdo-axoïdien (V3) : en Z, de C3-C2 à la dure-mère.

Segment intracrânien (V4) : de la dure-mère au trou occipital.

Les caractéristiques écho-Doppler sont détaillées ci-dessous (Figure 12.3)

Vertébrale, V2: Valeurs Normales

PSV (cm/sec)		EDV (cm/sec)		I.Vi		TAV cm/sec	
moy	1 ds	moy	1 ds	moy	1 ds	moy	1 ds
51	11	18	4	0.64	0.08	19	4

Calibre, mm		Débit, ml/min		Débit (2 vert.)		Hypoplasie
moy	1 ds	moy	1 ds	moy	1 ds	Calibre < 2.2 mm
3.2	0.6	89	33	178	50	Débit < 30 ml/min

Compilation littérature

Trattnig S. (Stroke 1990)
 Schöning M. (Stroke, 1994)
 Seidel E. (Stroke, 1999)
 Scheel P. (Ultrasound in Med & Biol, 2000)
 Jeng J.S. (Ultrasound in Med 1 Biol, 2004)

715 sujets normaux - Age moyen: 53 ans (± 13) - $D_r + G_a - H + F$

Figure 12.3 Caractéristiques écho-Doppler de l'artère vertébrale en V2.

Annexe 4 : descriptif lésionnel des sténoses

Quantification de la sténose carotide (planimétrie échographique, artériographique)

En médecine, l'artériographie conventionnelle a imposé la quantification des sténoses en pourcentage de réduction de diamètre luminal $[(D-d)/D]$ où d est le plus petit diamètre luminal au niveau de la sténose sur une artériographie au moins biplan, D est le diamètre luminal normal correspondant. Jusque fin des années 1980, on ne s'est pas trop soucié du calibre de référence, la réduction de calibre était appréciée *in situ*.

Les deux grandes études, NASCET la nord-américaine (NEJM 1991), et ECST, l'européenne (Lancet, 1991), ont imposé chacune un mode calcul standard qui fait maintenant autorité même s'il est discutable (Tableau 12.1) :

- NASCET fait référence au diamètre luminal régulier de la carotide interne en aval de la sténose;
- ECST fait référence au plus grand diamètre luminal du bulbe carotidien.

Le calcul en mode ECST est pénalisé par la forme variable d'un individu à l'autre du bulbe carotidien. En artériographie, son appréciation est plus ou moins subjective sur la base d'une forme piriforme théorique. En échographie la mesure est le plus souvent aisée et précise sauf en cas de tortuosité majeure de la bifurcation.

Le calcul en mode NASCET est pénalisé par la fréquence des tortuosités de la carotide interne post-bulbaire et par la réduction possible de calibre de l'artère en aval des sténoses serrées. En artériographie, la mesure est le plus souvent aisée, voire automatisable. En échographie, on n'a pas toujours un bon accès à un segment idoine de carotide interne post-bulbaire. La puissance de l'imagerie radiologique et des revues nord-américaines, le besoin d'uniformiser les pratiques, tendent à imposer le mode NASCET.

Le mode le plus reproductible de calcul du degré de sténose en planimétrie est malheureusement le moins répandu. Il s'agit du mode CC ou CCA qui fait référence au calibre régulier de la carotide commune (Figure 12.4).

Tableau 12.1 Correspondances usuelles entre évaluations nord-américaine (NASCET-ACAS) et européenne (ECST) du mode de calcul d'une sténose carotidienne

NASCET	ECST
30 %	65 %
40 %	70 %
50 %	75 %
60 %	80 %
70 %	85 %
80 %	91 %
90 %	97 %

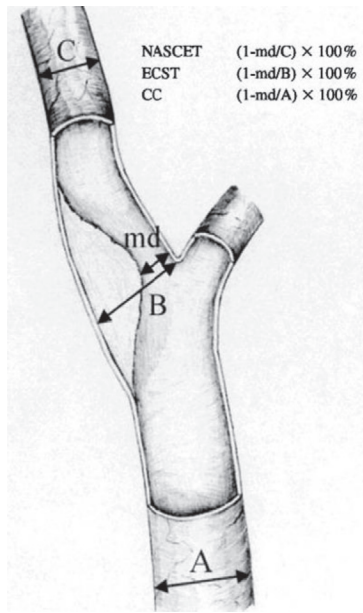


Figure 12.4 Sténose carotidienne interne, critères NASCET et ECST.
D'après Staikov, *Stroke J Neurol* 2000.

Quel que soit le mode de calcul du degré de sténose en échographie :

- on prendra soin de mesurer le diamètre de référence en coupe transversale perpendiculaire à l'axe de l'artère, en prenant le diamètre intima-intima ;
- on n'oubliera pas que toutes les études validant les indications thérapeutiques sont basées sur une évaluation du degré de sténose en réduction de diamètre et non pas en réduction de section ;
- on indiquera systématiquement et clairement le mode de calcul adopté (NASCET ou ECST).

Quantification de la sténose carotide (vélocimétrie), courbe de Spencer

L'atout majeur de l'ED pulsé couleur est l'appréciation hémodynamique du degré de sténose qui en fait, sous réserve d'une méthodologie rigoureuse, constitue probablement le mode le plus précis d'évaluation des sténoses.

L'angle de tir Doppler doit être $\leq 60^\circ$, le vecteur vitesse doit être orienté dans le sens du flux, la porte Doppler doit être placée aux 2/3 médians de l'artère. En cas de sténose, la sténose est précisée en Doppler couleur (couleurs vraies), la zone de sténose est balayée en Doppler pulsé pour repérer le maximum de vitesse (en principe au sortir immédiat de la sténose).

La vélocimétrie en matière d'artères carotides et vertébrales fait appel à 4 paramètres de vitesse : le pic de vélocité systolique (PSV=*Peak systolic Velocity*), la vitesse télédiastolique maxima (EDV=*End Diastolic Velocity*), et les rapports de vitesses systoliques maxima au sortir immédiat d'une sténose sur les vitesses systoliques maxima en zone saine en amont de la sténose, ici sur la carotide commune : rapport de vitesses systoliques (SVR=*Systolic Velocity Ratio*=PSV-sténose/PSV-acc – DVR=*Diastolic Velocity Ratio*=EDV-sténose/EDV-acc). (Figure 12.5)

La vitesse moyenne est un autre paramètre de vitesse est utilisé pour le calcul de l'index de pulsatilité de Gosling et pour le calcul de débit. Il faut faire attention au fait qu'il existe 2 types de vitesse moyenne, la moyenne des vitesses maxima (TAMX=*Time-Averaged Maximum velocity*) et la moyenne des vitesses (TAV=*Time-Averaged Velocity*). TAMX est utilisée pour le calcul de l'index de pulsatilité, TAV est utilisée pour le calcul de débit.

Les vitesses normales en carotide commune et en carotide interne ainsi que l'index de Pourcelot figurent dans le [tableau 12.2](#). Ces vitesses sont normalement symétriques ou à peu près symétriques entre côtés droit et gauche (moins de 15 % de différence). Les vitesses sont plus élevées chez l'adulte jeune (et encore plus chez l'enfant) que chez le sujet de plus de 40 ans.

Les vitesses croissent de façon exponentielle dès lors que la réduction de calibre est significative jusqu'à un point critique à partir duquel elles diminuent. La courbe de vitesse transténotique de Spencer (1979) est le graphique fondamental établissant les relations entre sténose, vitesse et débit. Au vu de ce graphique, il est clair qu'une même vitesse peut correspondre à deux degrés de sténose très différents. Les particularités de la circulation cérébrale (à faible résistance à l'écoulement) font que l'on dispose de 2 paramètres de vitesse, le pic de vitesse systolique maximale (PSV) et la vitesse télédiastolique maximale (EDV), qui vont permettre de pallier cette dualité (Figure 12.6).

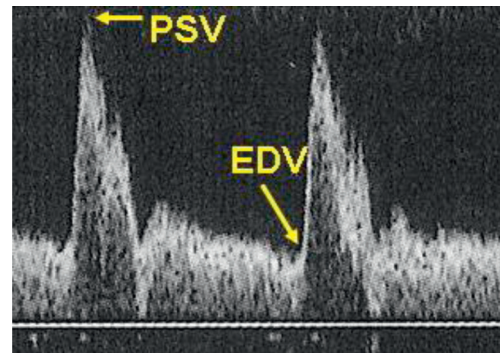


Figure 12.5 Mesure des vitesses systolique et diastolique sur la carotide interne.

Tableau 12.2 Valeurs normales en carotide commune et carotide interne*

	PSV**	EDV**	TAMX**	I.Vi**
Sujets 40–59 ans (n = 24)				
ACC	89 ± 17	26 ± 5	42 ± 7	0.71 ± 0.06
ACI	65 ± 10	26 ± 5	38 ± 6	0.60 ± 0.06
Sujets 60–85 ans (n = 30)				
ACC	81 ± 21	20 ± 7	36 ± 10	0.76 ± 0.05
ACI	58 ± 11	20 ± 5	33 ± 8	0.66 ± 0.05

* D'après Scheel P, Ruge C, Schöning M. Flow velocity and flow volume measurements in the extracranial carotid and vertebral arteries in healthy adults : reference data and the effects of age. *Ultrasound Med Biol* 2000; 26(8) : 1261–6.

** PSV = Peak Systolic Velocity – EDV = End Diastolic Velocity (cm/sec). TAMX = Time-Averaged Maximum Velocity (moyenne des vitesses max). I.Vi = Index de Pourcelot.

Tableau 12.3 Critères vélocimétriques (Bluth)*

Mesure de la sténose en réduction de diamètre au maximum de la sténose

Sténose (diamètre)	PSV** (cm/sec)	SVR**	EDV** (cm/sec)	DVR**
< 40%	< 110	< 1,8	< 40	< 2,4
40-59%	< 130	< 1,8	40	< 2,4
60-79%	> 130	> 1,8	> 40	> 2,5
80-99%	> 250	> 3,7	> 100	> 5,5

* D'après Bluth E, et al. Carotid duplex sonography : a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. *Radiographics* 1988; 8(3) : 487-506.
 ** PSV = Peak Systolic Velocity – SVR = Systolic Velocity Ratio. EDV = End Diastolic Velocity – DVR = Diastolic Velocity Ratio.

Tableau 12.4 Sténose carotidienne, critères vélocimétriques*

	Paramètres primaires		Paramètres additionnels	
Degré de sténose	ICA PSV (cm/sec)	Plaque estimate (%)**	ICA/CCA PSV	ICA EDV (cm/sec)
Normal	< 125	None	< 2,0	< 40
< 50	< 125	< 50	< 2,0	< 40
50-69	125-230	≥ 50	2,0-4,0	40-100
≥ 70 mais pseudo-occlusion	> 230	≥ 50	> 4,0	> 100
Pseudo-occlusion	Haute, basse ou indétectable	Visible	Variable	Variable
Total occlusion	Indétectable	Visible, pas de lumière détectable	Non applicable	Non applicable

* D'après Grant EG, et al. Carotid artery stenosis : gray-scale and Doppler US diagnosis–Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003; 229(2) : 340-6.
 ** Plaque estimate (diameter reduction) with gray-scale and color Doppler US.

Différentes abaques de vitesses ont été proposées et sont régulièrement discutées et améliorées. L'une des premières est l'abaque de Bluth qui a l'avantage de se rapporter à la réduction de calibre *in situ*, l'une des dernières est celle du consensus de San Francisco 2002 qui fait essentiellement référence au mode NASCET encore que cela ne soit pas formellement précisé.

Nous encourageons vivement à combiner les 4 critères de vitesses pour évaluer au mieux une sténose carotidienne. Outre l'intérêt de l'association PSV et EDV découlant de la courbe de Spencer, les rapports de vitesses permettent de se prémunir d'erreurs grossières en cas de valvulopathie aortique, de FE basse, de sténose serrée ou d'occlusion controlatérale ou de résistances périphériques très élevées. Carpenter a montré que c'est seulement en combinant les 4 critères que l'on atteint 100% de fiabilité.

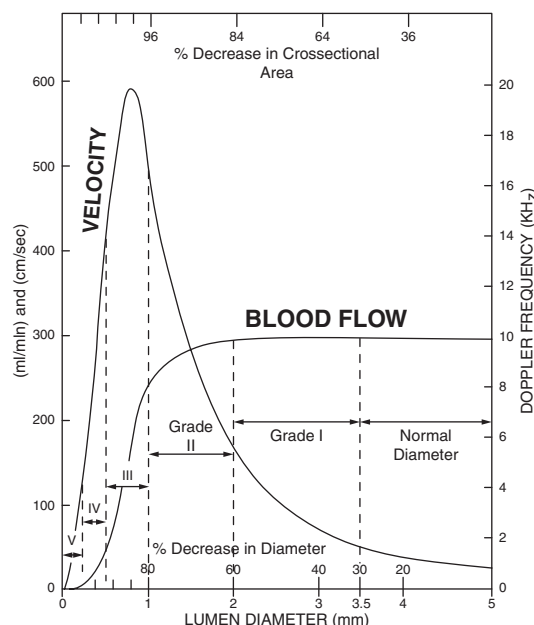


Figure 12.6 D'après Spencer, Stroke 1979.

Il est apparu récemment qu'il faut peut-être utiliser des échelles différentes chez l'homme et la femme (Figure 12.7).

Caractérisation échographique : échogénicité (échodensité, échostructure), surface luminale

La caractérisation de la plaque se fait en coupe longitudinale et transversale en ayant au préalable veillé au bon réglage des gains, à l'angulation du faisceau ultrasonore par rapport à l'artère étudiée (90° en mode B, < 60° en mode couleur), à la focalisation en profondeur sur l'artère étudiée.

L'échogénicité d'une sténose est définie en mode B en termes d'échodensité (anéchoïque, hypoéchogène, isoéchogène, hyperéchogène) et d'échostructure (homogène ou hétérogène).

L'échodensité s'apprécie visuellement par rapport au sang circulant normal (anéchoïque), par rapport aux muscles adjacents (isoéchogène), par rapport aux vertèbres ou aux calcifications (hyperéchogène). Une façon simple de régler les gains est de faire en sorte que le sang circulant normal apparaisse parfaitement noir et sans écho.

La classification de Gray-Weale (1988) et Geroulakos (1993) distingue les lésions en 5 types :

- type 1 : uniformément anéchogène, moins de 15 % d'échos intenses;
- type 2 : essentiellement an- et/ou hypoéchogène hétérogène, 15 à 50 % d'échos intenses;
- type 3 : essentiellement iso- et/ou hyperéchogène hétérogène, > 50 % d'échos intenses;
- type 4 : uniformément iso- ou hyperéchogène;
- type 5 : lésion trop calcifiée pour être classée autrement.

Cette appréciation visuelle a des limites certaines, notamment dans l'appréciation de hypoéchogénicité. Des techniques de normalisation de la plaque et d'analyse numérique

Comerot AJ et al

Gender differences in blood velocities across carotid stenosis*J Vasc Surg*

2004; 40: 939-44

938 artériographies
sélectives bi ou triplan
536 H, 402 F**Evaluation NASCET****Sténose 65–75 %**

(unilatérale)

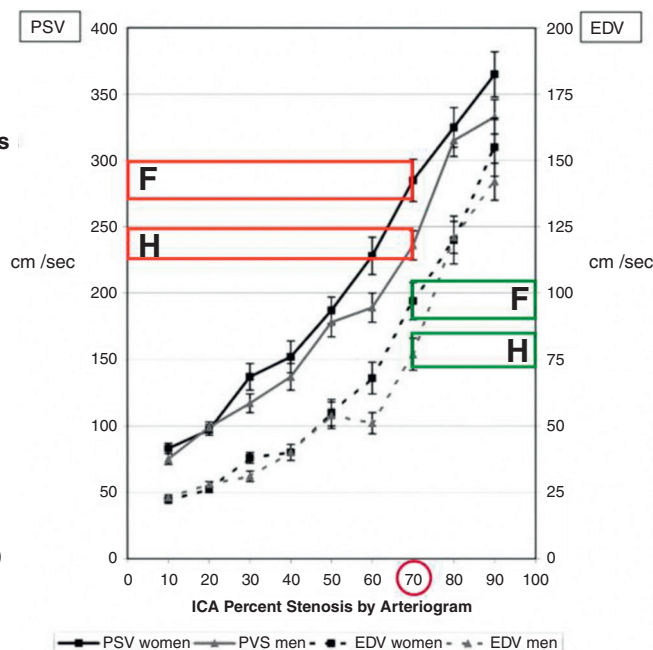
PSV : 295 ± 17 cm/s (F)PSV : 231 ± 12 cm/s (H)EDV : 101 ± 8 cm/s (F)EDV : 78 ± 7 cm/s (H)

Figure 12.7 Différences de vitesse en regard d'une sténose de la carotide interne en fonction du sexe.

ont été développées dans lesquelles l'échodensité peut être définie par la médiane de l'histogramme des niveaux de gris (GSM) et l'échostructure par le coefficient de variation ou l'écart-type de la dispersion.

L'échogénéicité de la sténose se corrèle plus ou moins bien avec sa composition, mais il faut se garder de faire de l'histologie en échographie (une même sténose anéchogène ou hypoéchogène peut être le fait d'un thrombus sur plaque ou d'une sténose purement lipidique).

La surface de la plaque est étudiée en ajoutant le codage couleur du flux réglé de telle manière qu'il dessine au mieux la surface luminale de l'artère (le mode puissance est ici particulièrement intéressant). Là aussi il faut se garder de faire de l'anatomopathologie.

La surface luminale de la sténose est décrite comme :

- régulière lisse;
- irrégulière avec des variations de contours < 2 mm;
- irrégulière avec des variations marquées de contour > 2 mm;
- item non appréciable (trop serrée, trop calcifiée...).

Les sténoses irrégulières avec des variations marquées de contour d'allure cratériforme à l'image peuvent être le fait d'un ulcère macroscopique mais il peut tout aussi bien s'agir de lésion irrégulière lisse.

Annexe 5 : spécificités méthodologiques

Examen ED en vue de la décision et de la réalisation d'un traitement chirurgical d'une sténose carotide sans bilan artériographie complémentaire

Il est indispensable :

- de vérifier la qualité des vaisseaux intracrâniens par la réalisation d'un ED transcrânien;

- de documenter toutes les informations nécessaires à la réalisation technique du geste opératoire et en particulier :

- la hauteur de la bifurcation carotidienne,
- la longueur de la sténose,
- l'existence d'une boucle ou plicature carotidienne,
- l'extension de la plaque à la carotide commune,
- de vérifier le cas échéant l'existence et la qualité d'un greffon saphène.

Examen ED réalisé dans le cadre des occlusions hémodynamiques de l'origine de la carotide interne

Il peut être difficile de distinguer par écho-Doppler une occlusion complète d'une sténose pseudo occlusive ou d'une sténose hyper serrée où le chenal circulant résiduel peut être difficile à repérer en écho-Doppler couleur avec un flux difficile à enregistrer en écho-Doppler pulsé.

- la recherche du flux résiduel peut être optimisée par l'usage du Doppler continu (sonde 4, voire 8 MHz);
- la visualisation du chenal circulant résiduel en écho-Doppler couleur est sensibilisée par l'optimisation des réglages (abaissement de la PRF, abaissement du seuil de filtrage, augmentation de la sensibilité, de la priorité à la couleur...), par le recours au mode énergie, par l'usage de produits de contraste ultrasonores.

Examen ED réalisé dans le cadre des dysplasies fibromusculaires et des dissections carotides

Ces lésions concernent le plus souvent le segment cervical haut des axes carotidiens et en conséquence, un examen ED

ciblé sur la bifurcation carotidienne peut se révéler faussement négatif :

- l'exploration du flux ACI dans leur segment cervical haut peut être optimisée par l'utilisation d'une sonde de type abdominal (*phased array*, linéaire courbe) et si besoin par l'usage de produits de contraste ultrasonores ;
- une sténose ACI cervicale haute peut être mise en évidence par Doppler continu en utilisant la voie intrabuccale ;
- dans tous les cas l'exploration ED doit être complétée par une analyse par ED transcrânien du flux de la carotide interne intracrânienne.

Particularités méthodologiques de l'examen ED réalisé dans le cadre d'un AVC ou AIT sans lésion de la carotide cervicale

La recherche de lésions doit être étendue à l'étage intracrânien (ED transcrânien), voire aux troncs supra-aortiques dans leur segment proximal (CPG, TABC) dont l'exploration pourra être optimisée par l'utilisation d'une sonde de type abdominal (*phased array*, linéaire courbe) et si besoin par l'usage de produits de contraste ultrasonores.

Particularités méthodologiques de l'examen ED réalisé dans le cadre d'une communication artérioveineuse cervicale ou intracrânienne

Les CAV sont caractérisées sur le plan hémodynamique par des signes directs (vitesses élevées et turbulences) au niveau de la CAV et par des signes indirects avec un hyperdébit au niveau du ou des pédicules d'alimentations, et aussi au niveau du système veineux de drainage.

L'examen ED dans ce cadre doit comprendre une mesure comparative (vitesses, IR, débits) droite/gauche de tous les pédicules artériels potentiellement impliqués ainsi que l'étude des flux veineux correspondants.

Références

- [1] Touboul PJJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness Consensus (2004–2006). *Cerebrovasc Dis* 2007 ; 23 : 75–80.
- [2] Bollinger A, Breddin K, Hess H, et al. Semi-quantitative assessment of lower limb atherosclerosis from routine angiographic images. *Atherosclerosis* 1981 ; 38 : 339–46.
- [3] André JM. Les dysplasies vasculaires systématisées. L'Expansion Ed ; 1973.
- [4] D'après d'Anglejan. *Rev Prat* 1991 ; (n° 154) du 11/11/1991.
- [5] Becker F. Concept de sténoses carotides asymptomatiques à surrisque neurovasculaire. *Ann Cardiol Angeiol* 2004 ; 53(1) : 34–7.

Standards de qualité pour la pratique du Doppler et de l'écho-Doppler transcrâniens^[1-7]

M. Sprynger, J.-M. Baud, F. Becker, C. Boulon, G. Kercret, J.-N. Poggi, J.-C. Saby, M. Dauzat, pour la SFMV

PLAN DU CHAPITRE

Indications de l'écho-Doppler transcrânien (EDTC)	481	Examen de niveau 2 : examen standard de référence	483
EDTC en urgence ou semi-urgence	481	Examen de niveau 3 : indications particulières et techniques spécifiques	484
EDTC en situation chronique	481	Compte rendu de l'examen	485
Objectifs diagnostiques et niveaux d'examen de l'EDTC	482	Renseignements administratifs	485
Examen de niveau 1	482	Renseignements médicaux	485
Examen de niveau 2 (examen standard de référence)	482	Description de l'EDTC et de ses limites éventuelles	485
Examen de niveau 3	482	Synthèse diagnostique	485
Technique et méthodologie de l'EDTC standard de référence (niveau 2)	482	Iconographie	485
Méthodologie de l'EDTC	482	Assurance qualité	485
Installation du patient et de l'examineur	482	Formation et pratique	485
Matériel et technique d'examen	482	Procédures générales d'évaluation	486
Vaisseaux à explorer (voir annexes 1 et 2)	483	Autoévaluation de la qualité de l'examen EDTC réalisé chez un patient donné	486
Technique et méthodologie de l'EDTC en fonction des indications spécifiques ..	483	Annexes	486
Examen de niveau 1 : examen ciblé (voir annexe 4)	483	Annexe 1 : bases anatomiques	486
		Annexe 2 : bases techniques	488
		Annexe 3 : glossaire commenté	491
		Annexe 4 : utilisation de PdC : sonovue ...	492
		Annexe 5 : descriptif lésionnel	492

Indications de l'écho-Doppler transcrânien (EDTC)

(voir annexe 5)

EDTC en urgence ou semi-urgence

- Surveillance du vasospasme en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) entre le 3^e et le 6^e jour.

- Accident ischémique cérébral aigu (AIT, *minor-stroke*, *stroke*).
- Dissection carotidienne ou vertébrale.
- Traumatisme crânien grave.
- Mort cérébrale ou arrêt circulatoire cérébral.
- Monitoring peropératoire.

EDTC en situation chronique

- Évaluation et suivi du retentissement hémodynamique des sténoses ou occlusions carotidiennes et analyse des voies de suppléance.

- Dépistage et suivi des lésions en tandem.
- Dépistage des sténoses intracrâniennes.
- Quantification des sténoses intracrâniennes > 50 %.
- Pathologie vertébrobasilaire : lésions des artères vertébrales (AV) et du tronc basilaire (TB), analyse des hémodétournements vertébro-sous-claviers.
- Détection de micro-emboles (MES) ou *High intensity signals* (HITS) à partir d'un foramen ovale perméable (FOP) ou d'une plaque instable carotidienne ou aortique.
- Évaluation de la réserve vasomotrice cérébrale (RVC).
- Suivi des drépanocytoses homozygotes ou doubles hétérozygotes.
- Fistules artérioveineuses (FAV) dures, fistules carotidocaverneuses, angiomes intracérébraux, fistules méningées.
- Suivi des malformations artérioveineuses (MAV) intracrâniennes.
- Surveillance des anévrismes intracrâniens.

Objectifs diagnostiques et niveaux d'examen de l'EDTC

La méthodologie de l'EDTC en fonction des indications spécifiques est décrite dans le paragraphe *Technique et méthodologie de l'EDTC en fonction des indications spécifiques*.

Examen de niveau 1

Il s'agit d'un examen ciblé simplifié. Son objectif est de répondre à une question simple et précise.

L'enregistrement comparatif des flux sylviens en complément de l'écho-Doppler cervico-encéphalique en cas de sténose carotide > 50 %, de dépistage de sténose intracrânienne, de suivi post-opératoire, d'hémorragie cérébrale...) à condition qu'il soit de qualité satisfaisante et que les signaux soient symétriques. Dans le cas contraire, il requiert une expertise (niveau 3).

L'enregistrement du flux Doppler à l'origine du tronc basilaire en cas d'hémodétournement vertébro-sous-clavier à condition que la confluence des artères vertébrales soit bien visualisée.

Examen de niveau 2 (examen standard de référence)

Il correspond à l'examen diagnostique standard complet du polygone de Willis (voir [annexe 1](#)) et des suppléances éventuelles à l'état basal. Il nécessite l'examen préalable des artères à destination cervico-encéphalique (ACE).

Examen de niveau 3

Il s'agit d'un examen nécessitant une haute expertise et venant en complémentarité des autres techniques d'imagerie.

- Évaluation et quantification des lésions des artères intracrâniennes.
- Utilisation de produit de contraste (PdC, *Sonovue*).
- Utilisation de manœuvres dynamiques.
- Exploration des malformations artérioveineuses (MAV).
- Drépanocytose.
- Exploration de la vasoréactivité cérébrale (VRC).
- Recherche de *Micro Emboli Signals* (MES ou micro-emboles cérébraux) ou de *High Intensity Transient Signals* (HITS) par monitoring et analyse humaine.
- Recherche de shunt droit-gauche par injection de liquide physiologique (foramen ovale perméable-FOP).

Technique et méthodologie de l'EDTC standard de référence (niveau 2)

Méthodologie de l'EDTC

Le Doppler transcrânien (DTC) peut être réalisé « à l'aveugle », uniquement guidé par la morphologie du flux, son sens et la localisation du volume d'échantillon. Le DTC peut aussi être utilisé en monitoring, à la recherche de micro-emboles (MES) (voir la sous-partie 13.4, examen de niveau 1). Souvent, le DTC est couplé à une échographie (EDTC) (voir [annexe 2](#)). Il doit toujours être précédé d'un écho-Duplex des ACE, sauf éventuellement en cas de drépanocytose.

Contrairement aux fontanelles du nouveau-né et du nourrisson, le crâne est peu perméable aux ultrasons sauf au niveau de certaines régions appelées « fenêtres ». Les 3 fenêtres couramment utilisées sont les fenêtres orbitaire, temporale et occipitale (voir [annexes 2 et 3](#)).

Installation du patient et de l'examineur

La position du médecin dépend de ses habitudes et des fenêtres étudiées :

- pour les **fenêtres temporale et transorbitaire**, le patient est placé en décubitus dorsal et le médecin se place à sa tête ou à son côté. La sonde est posée sur la tempe ;
- pour la **fenêtre sous-occipitale**, le patient est soit assis, tête fléchie, face ou dos au médecin soit couché en décubitus latéral, tête fléchie en avant pour permettre à la sonde d'accéder à la région sous-occipitale.

Matériel et technique d'examen

On utilise une sonde cardiaque *phased array* – 1 à 2 MHz, en mode B, couplée à de basses fréquences en Doppler pulsé et couleur, pour les fenêtres temporale et sous-occipitale. Si le siphon carotidien n'est pas abordable par la fenêtre temporale, on utilisera la fenêtre orbitaire, en réduisant la puissance

acoustique du Doppler à 10 % du niveau habituel en raison du risque théorique de cataracte (effet observé chez l'animal). L'examen consiste à repérer les structures parenchymateuses principales en mode B, puis les artères intracrâniennes en Doppler couleur (voir [annexe 2](#)) et à y placer un échantillon d'une longueur de 5 à 12 mm pour y enregistrer des tirs successifs sur toute la longueur du vaisseau en Doppler pulsé avec un angle incident (angle θ) minimal (voir [annexe 3](#)). L'analyse du signal Doppler porte sur le sens, la vitesse et la morphologie du flux (voir [annexe 3](#)) : Vitesse systolique maximale (VSM), Vitesse télédiastolique (VTD), Moyenne des vitesses maximales (moyVmax), Moyenne des vitesses moyennes (moyVmoy), mesure de l'Index de résistance (IR). Comme l'IR, l'Index de pulsatilité (IP) donne une évaluation de la résistance périphérique. Il est surtout utilisé dans les services de réanimation. La réalisation de tests dynamiques ou médicamenteux est parfois nécessaire (étude de vicariance, vol sous-clavier, évaluation de la VRC) (niveau 3). L'injection de PdC peut être utile en cas de visualisation insuffisante des artères (niveau 3) (voir [annexe 4](#)).

Vaisseaux à explorer

(voir [annexes 1 et 2](#))

L'examen de niveau 2 doit inclure au minimum l'enregistrement des profils de vitesse recueillis en Doppler Pulsé (*Pulsed Wave Doppler*- PW) dans l'artère carotide interne (ACI) terminale, le segment proximal (M1) des artères cérébrales moyennes (ACM), les siphons carotidiens (SC), le segment proximal (A1) des artères cérébrales antérieures (ACA), le segment précommunicant (P1) des artères cérébrales postérieures (ACP), les segments V4 des artères vertébrales et à l'origine du TB (voir [annexe 5](#)).

Si possible, l'examen sera complété par l'enregistrement des segments M2 des ACM, le segment post-communicant (P2) des ACP. Dans certaines situations pathologiques, on étudiera les flux dans l'ACoA et/ou les ACoP. L'enregistrement du flux dans les artères ophtalmiques (AO) n'est généralement pas indispensable, mais il peut être utile en cas d'impossibilité d'enregistrement du flux dans l'ACM. Dans ce cas, l'injection de produit de contraste (PdC) ultrasonore (*Sonovue*) peut aider à visualiser les vaisseaux intracrâniens. Il s'agit alors d'un examen de niveau 3.

L'étude de la VRC est un complément utile à l'évaluation du retentissement hémodynamique d'une lésion carotidienne et de la capacité d'adaptation de la circulation intracrânienne (niveau 3).

Technique et méthodologie de l'EDTC en fonction des indications spécifiques

Le contexte clinique et l'écho-Doppler des ACE peuvent conduire à adapter la méthodologie afin de répondre au mieux à la problématique spécifique du patient.

L'examen peut aussi être limité par un manque d'accessibilité de certaines fenêtres acoustiques (en particulier de la fenêtre temporale) (voir [annexe 3](#)). Cette limitation devra être notifiée dans le compte rendu de l'examen. Si nécessaire, on aura recours à l'injection de PdC.

Examen de niveau 1 : examen ciblé (voir [annexe 4](#))

- *Acquisition et analyse du flux dans l'ACM (M1) par la fenêtre temporale* en cas de sténose carotidienne > 70 % (selon NASCET) et/ou à la phase aiguë d'un AIC. Le signal Doppler est analysé et comparé au flux controlatéral (voir [annexe 5](#)). En l'absence de lésion significative, il est symétrique (temps d'ascension systolique, VSM et IR). En cas de flux anormal, on procèdera à un examen de niveau 2.
- *Acquisition et analyse du flux dans les artères vertébrales (V4) et dans la portion proximale du tronc basilaire (TB)* dans le cadre de l'évaluation du retentissement d'une sténose d'artère sous-clavière (« vol sous-clavier » ou hémodétournement vertébro-sous-clavier) ou de lésions significatives des artères vertébrales. Le signal Doppler est analysé et comparé au flux controlatéral (voir [annexe 5](#)). Si le flux est anormal ou si le confluent des artères vertébrales n'est pas détecté (normalement situé à une profondeur minimale de 80 mm), il faudra alors réaliser un examen de niveau 2.
- *Détection de micro-embolies (MES) ou HITS (High Intensity Transient Signal)* par monitoring et analyse informatique (en cas d'analyse humaine, il s'agit d'un examen de niveau 3) (voir [annexe 5](#)).
- *Traumatismes crâniens sévères* : l'EDTC peut détecter au lit du patient les répercussions hémodynamiques d'une augmentation de la pression intracrânienne (Hypertension Intracrânienne-HTIC) après un traumatisme crânien sévère (voir [annexe 5](#)). Si nécessaire, on aura recours au PdC.
- *Diagnostic et surveillance du vasospasme en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)* (voir [annexe 5](#)).
- *Arrêt circulatoire cérébral-Mort cérébrale (MC)* : voir [annexe 5](#).
- *Syndrome d'hyperperfusion* : il se traduit par une augmentation très importante des vitesses intracrâniennes après une revascularisation par chirurgie (TEA) ou stenting. Un monitoring peropératoire du flux sylvien par DTC pourrait identifier les individus à risque [8].

Examen de niveau 2 : examen standard de référence

L'examen est décrit dans la sous-partie 13.3. Il évalue le retentissement des lésions carotidiennes, vertébrales ou sous-clavières (maladie athéromateuse, dysplasie fibromusculaire et dissection artérielle) (voir [annexe 5](#)).

En cas de qualité insuffisante de la fenêtre temporale, on peut avoir recours à l'injection de PdC (*Sonovue*) pour visualiser les vaisseaux intracrâniens. Il s'agit alors d'un examen de niveau 3.

L'étude de la VRC est un complément utile à l'évaluation du retentissement hémodynamique d'une lésion carotidienne et de la capacité d'adaptation de la circulation intracrânienne (niveau 3).

Examen de niveau 3 : indications particulières et techniques spécifiques

Ces examens sont décrits de façon détaillée dans l'annexe 5.

AIC à la phase aiguë

Le DTC et l'EDTC permettent d'identifier des patients à risque d'aggravation fonctionnelle dans les 24 heures, notamment en cas d'occlusion ou de sténose intracrânienne et de déficit neurologique modéré spontanément régressif (Rankin 1-2-NIH) en moins de 6 heures [9]. Chez ces patients à risque, on maintiendra le décubitus strict, un remplissage vasculaire et une PA suffisants. Lorsqu'il sera autorisé, le lever sera réalisé progressivement sous contrôle tensionnel. Il est souvent utile d'avoir recours à l'injection de PdC (niveau 3) (voir annexe 4). Il est parfois difficile d'affirmer l'occlusion d'une artère intracrânienne. De plus, contrairement à l'occlusion chronique, l'occlusion aiguë est un phénomène dynamique (voir paragraphe ci-dessous « reperfusion après AIC »).

Reperfusion après AIC avec ou sans traitement fibrinolytique

2/3 des occlusions ou subocclusions emboliques intracrâniennes se délitent spontanément en moins de 1 semaine. Généralement, la récupération fonctionnelle est meilleure si la normalisation du DTC est précoce (< 6 h). Pourtant certains patients s'aggravent malgré un DTC normal dans les 6 heures, peut-être en raison de lésions de reperfusion (reperfusion injury) [10]. En cas d'infarctus sylvien, la normalisation des vitesses dans l'ACM à 48 heures est un facteur de bon pronostic. Par contre, le pronostic de récupération est mauvais en cas d'asymétrie de vitesse > 20 % ou si la vitesse moyenne est < 40 cm/s [10].

Le flux Doppler est donc sujet à des variations dans le temps (score de Cogit-annexe 5).

Sténose intracrânienne

Une sténose intracrânienne est caractérisée par une élévation localisée de la vitesse.

Bilan de suppléance et manœuvres de compression

Ces manœuvres permettent d'apprécier le degré de retentissement hémodynamique en aval d'une sténose ou d'une occlusion et d'évaluer le risque cérébral en cas de bas débit.

Insuffisance vertébrobasilaire

L'EDTC étudie les segments V4 des artères vertébrales et la partie proximale du TB. Il ne peut détecter que les sténoses $\geq 60^\circ$. Outre l'évaluation des répercussions hémodynamiques

des lésions des artères vertébrales (dans leur portion cervicale et intracrânienne) et de la portion proximale du TB, l'EDTC couplé à la manœuvre d'hyperémie du membre supérieur trouve une indication particulièrement intéressante dans l'exploration des hémodétournements vertébro-sous-claviers en complément de l'ED des TSA.

Recherche de shunt droit-gauche (notamment en cas de FOP) [11]

La sensibilité du test est d'environ 95 %, meilleure si l'enregistrement est bilatéral. Sa spécificité est de 78 %, car contrairement à l'ETO, il ne permet pas de préciser si le shunt est intra- ou extracardiaque. Par contre, l'EDTC est beaucoup mieux toléré que l'ETO et permet une réalisation plus efficace de la manœuvre de Valsalva. La technique est sans risque et ne nécessite pas de sédation. L'analyse est semi-quantitative. Elle permet aussi d'assurer le suivi après fermeture du shunt.

Évaluation de la réserve vasomotrice cérébrale (RVC) (vasoréactivité cérébrale-VRC) sous acétazolamide (Diamox®), CO₂ ou lors d'une manœuvre d'apnée

La VRC représente la capacité de maintien d'un débit cérébral satisfaisant lors de variations hémodynamiques.

En cas de sténose serrée ou d'occlusion carotidienne unilatérale, le jeu des collatéralités peut parfois réussir à maintenir un flux Doppler symétrique dans les 2 ACM. Toutefois, si la pression de perfusion est critique, la perfusion cérébrale est maintenue au prix d'une exploitation quasi-maximale des capacités d'autorégulation du débit intracrânien (vasodilatation).

En l'absence de sténose serrée ou d'occlusion en amont, la VRC est identique quelle que soit l'artère étudiée. En cas de sténose serrée ou d'occlusion d'ACI avec collatéralité insuffisante, la VRC est altérée du côté de la lésion. En cas d'occlusion carotide bilatérale, l'altération de la VCR peut être bilatérale.

Le test de VRC identifie un sous-groupe à haut risque neurologique en cas de baisse de la pression de perfusion, quelle qu'en soit la cause (hypotension artérielle, arythmie cardiaque soutenue, chirurgie, occlusion carotidienne...).

La perte de VRC est un facteur de risque de syndrome de reperfusion a minima après une chirurgie ou un stenting de carotide et un facteur de mauvais pronostic en cas d'hémorragie intracrânienne sévère.

Drépanocytose

L'EDTC détecte la vasculopathie drépanocytaire avant l'apparition de la sténose artérielle et permet un traitement préventif ! Il est donc devenu un examen de référence dans la prévention des AIC chez les enfants drépanocytaires. L'HAS [15], la NIH, la Société nord-américaine de neurologie, la Société nord-américaine de radiologie, la Société européenne de neurologie et d'autres recommandent une surveillance annuelle ou semestrielle des enfants drépanocytaires homozygotes (HbSS) à partir de l'âge de 2 ans (18 mois selon certains).

Malformations artérioveineuses (MAV) intracrâniennes

L'EDTC peut aider au diagnostic et à la surveillance des diverses MAV à condition que leur taille soit > 4 cm et qu'elles soient responsables de modifications hémodynamiques significatives. Le monitoring Doppler est souvent utile lors du traitement endovasculaire.

Fistules carotidocaverneuses (FCC)

Elles peuvent être traumatiques ou spontanées, à haut ou bas débit. Leur présence est fortement suspectée en cas de baisse importante des IR et d'accélération considérable des vitesses dans les artères carotides internes ou externes. Le diagnostic sera confirmé par l'examen transorbitaire : mosaïque de flux bidirectionnels à haute vitesse (« cri de la mouette ») et dilatation de la veine ophtalmique dont le flux est artérialisé.

Fistules artérioveineuses (FAV) dures

Leur présence sera suspectée par la présence d'un hyperdébit et une diminution de l'IR dans l'artère CE cervicale (diagnostic différentiel : maladie de Basedow, sténose serrée d'artère CE, internalisation du flux d'artère CE due à une sténose serrée ou à une occlusion de l'ACI ipsilatérale).

Anévrismes intracrâniens

Le dépistage des anévrismes intracrâniens par EDTC est illusoire, mais une découverte fortuite est possible. L'EDTC peut aussi être utile dans le cadre de la surveillance des anévrismes.

Compte rendu de l'examen

Le compte rendu d'examen doit renseigner tous les éléments suivants :

Renseignements administratifs

- Nom, prénom, date de naissance du patient.
- Nom du médecin prescripteur et du ou des médecins référents.
- Nom du médecin ayant réalisé l'examen.
- Marque, modèle, date de mise en service du matériel écho-Doppler.
- Date (et heure) de l'examen.
- En cas d'examen « en urgence », préciser la date et l'heure de l'accident, la date et l'heure de la demande (cf. référentiel AIT).

Renseignements médicaux

- Antécédents médicaux et chirurgicaux importants.
- Histoire actuelle de la maladie et sémilogie neurovasculaire présente.
- Examens déjà réalisés.
- Indication et objectifs de l'examen EDTC.
- Conclusion de l'ED des axes cervico-encéphaliques couplé à l'EDTC.

Description de l'EDTC et de ses limites éventuelles

- Motif de l'examen, contexte clinique.
- Type d'examen réalisé : niveau 1, 2, 3 – indication particulière éventuelle (à préciser).
- Synthèse diagnostique de l'écho-Doppler des ACE.
- Description des fenêtres utilisées, des vaisseaux intracrâniens analysés et des données hémodynamiques recueillies.
- Notification, le cas échéant, des manœuvres utilisées (test d'hyperémie du membre supérieur, apnée, injection de PdC ultrasonore, injection de bolus de LP ou glucosé, compression carotidienne...).
- Notification, le cas échéant, des facteurs limitant la fiabilité et l'exhaustivité de l'examen.
- Vaisseaux ou segments de vaisseaux non explorés.

Synthèse diagnostique

- Interprétation des données de l'examen EDTC.
- Comparaison, le cas échéant, avec les résultats d'examens antérieurs.
- Implication clinique des résultats de l'examen EDTC réalisé.

Iconographie

Le compte rendu doit être accompagné d'une documentation illustrant les principaux vaisseaux et flux étudiés ainsi que tous les éléments pathologiques diagnostiqués avec au minimum pour les examens de niveau 2 :

- les images en mode B + Doppler couleur de la terminaison de l'ACI, des ACM (M1, voire M2), des ACP (P1, voire P2), de la portion terminale des artères vertébrales (V4) et de l'origine du TB ;
- les images du profil de vitesse du flux enregistré dans ces mêmes artères avec visualisation du tir Doppler, de la longueur de l'échantillon, de la correction d'angle ainsi que de la morphologie du flux (sens du flux, temps d'ascension systolique, VSM).

Cette iconographie devra être *complétée* :

- systématiquement par l'imagerie correspondant à l'ED cervical réalisé en complément à l'EDTC ;
- le cas échéant par une *imagerie détaillée de toutes les lésions* mises en évidence sur les différents vaisseaux examinés ou de tous les *flux enregistrés dans des artères ou portions d'artères impliquées dans l'hémodynamique de la pathologie* (ACM en A1, SC, ACoA, ACoP, AO...).

Assurance qualité Formation et pratique

La pratique de l'ED cervical doit être acquise. Une formation initiale à la pratique de l'EDTC est requise de même qu'un volume d'activité supérieur à 100 examens (niveau 2). Une formation spécifique est nécessaire dans certaines indications particulières (neurochirurgie, MAV, drépanocytose...).

Procédures générales d'évaluation

Aussi souvent que possible, les données de l'examen EDTC doivent être corrélées à celles des examens radiologiques (CT-scan, IRM, artériographie intra-artérielle) ou de la chirurgie.

Autoévaluation de la qualité de l'examen EDTC réalisé chez un patient donné

Les motifs d'un examen plus limité que l'examen de référence doivent être notifiés. Les vaisseaux ou segments de vaisseaux non explorés doivent être notifiés également.

Les limitations et les causes d'erreurs de l'EDTC doivent être reconnues et notifiées, tant pour l'analyse morphologique (défaut d'échogénicité, mouvements incontrôlés du patient...) qu'hémodynamique (bas débit cardiaque, sténose valvulaire cardiaque, sténose artérielle supra-aortique, arythmie cardiaque...).

Annexes

Annexe 1 : bases anatomiques

Polygone de Willis

Le polygone de Willis réunit les 2 ACI et les 2 artères vertébrales via le TB (Figure 13.1). Son anatomie est très variable. De sa fonctionnalité dépendent les potentialités de suppléance.

Vaisseaux à explorer

Rappel anatomique des vaisseaux cervicaux et intracrâniens (Figure 13.7) :

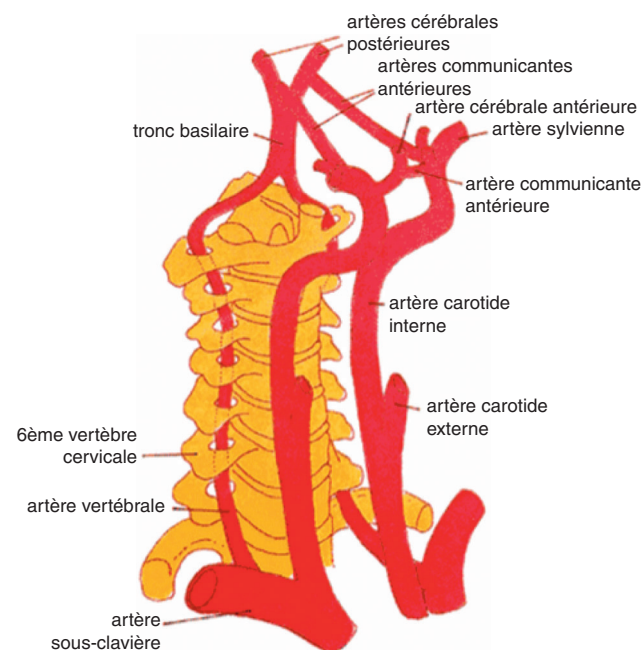


Figure 13.1 Artères cervicales et intracrâniennes.

Siphon carotidien

Son trajet sinueux est situé dans un plan à peu près sagittal. Par la fenêtre transorbitaire, le SC est accessible à une profondeur de 6 à 7 cm. Dans C3, le flux est dirigé vers la sonde. C'est l'inverse dans C2 (Figure 13.2).

Par la fenêtre temporale, en obliquant la sonde vers le haut, on visualise la terminaison de l'ACI et sa division en A1 et M1 (Figure 13.3).

Artère ophtalmique

Sa portion distale est située au bord interne du nerf à une profondeur de 3 à 5 cm. Le flux est normalement dirigé vers la sonde (Figure 13.4). L'AO peut être étudiée avec une sonde *phased array* de basse fréquence (voir Précautions, annexe 2) ou avec une sonde linéaire de haute fréquence.

Artère cérébrale moyenne

Elle est la plus volumineuse des artères intracrâniennes. Elle prolonge l'ACI et elle est divisée en 4 segments (classification de Fischer).

Le segment M1 épouse la convexité du cerveau et mesure en moyenne 16 mm. Il est souvent bien visualisé (Figure 13.5).

Artère cérébrale antérieure

Elle est divisée en 4 segments. Seuls les 2 premiers (A1 et A2) sont accessibles à l'EDTC. L'ACA est l'objet de nombreuses

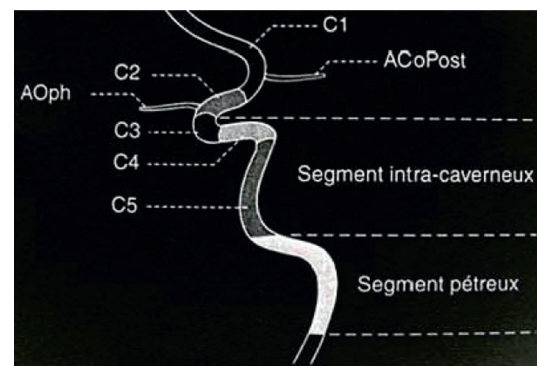


Figure 13.2 Schéma du siphon carotidien.

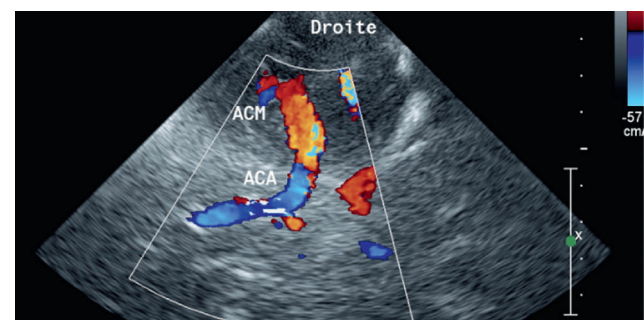


Figure 13.3 Terminaison de l'ACI et sa division en A1 et M1 (écho-Doppler couleur). En obliquant vers le bas, on peut visualiser le segment C2, et souvent C3 du SC.

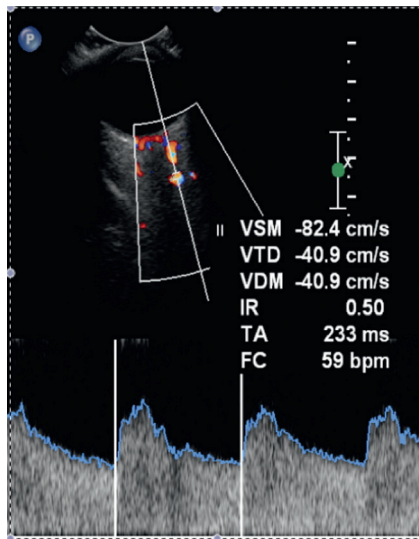


Figure 13.4 Flux Doppler dans l'artère ophtalmique.

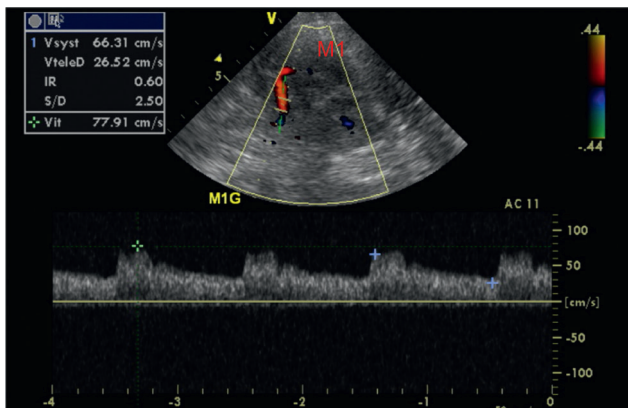


Figure 13.5 Artère cérébrale moyenne (M1). À une profondeur d'environ 40 mm, M1 se divise en 2 ou plus souvent 3 branches (M2). Le flux de M1 est codé en rouge, car dirigé vers la sonde.

variations anatomiques. A2 débute après l'AcoA qui réunit les 2 ACA. Elle peut être double (Figure 13.14). Dans le segment A1 ipsilatéral, le flux est codé en bleu (fuyant la sonde) (Figure 13.6).

Artère cérébrale postérieure

Elle est divisée en 4 segments (P1 est le court segment situé avant l'AcoP-P2 est le segment post-communicant) (Figure 13.7). P1 et la portion proximale de P2 sont codés en rouge (Figure 13.18) – la portion distale de P2 est codée en bleu (Figure 13.8). L'ACP s'enroule autour des pédoncules cérébraux. Parfois le segment P1 est absent et l'ACP est directement alimentée par l'ACI ipsilatérale via l'AcoP. On parle alors de « polygone foetal ». Cette variante anatomique, souvent unilatérale, peut expliquer le passage d'embolies carotidiennes dans le territoire de l'ACP. Dans ce cas, l'AcoP est souvent de calibre équivalent aux autres artères intracrâniennes. L'AcoP n'est pas toujours visible, surtout chez les personnes âgées. Elle peut être absente. Son flux est lent et souvent dirigé vers le territoire basilaire, mais il peut être bidirectionnel.

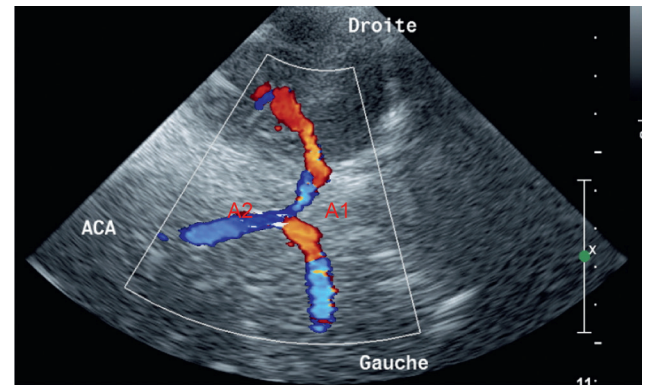


Figure 13.6 Artère cérébrale antérieure (A1 et A2). En raison de son calibre (diamètre 1–3 mm et longueur 1–3 mm), l'AcoA n'est généralement visualisée que lorsqu'elle sert de voie de suppléance ou lors de manœuvres de compression.

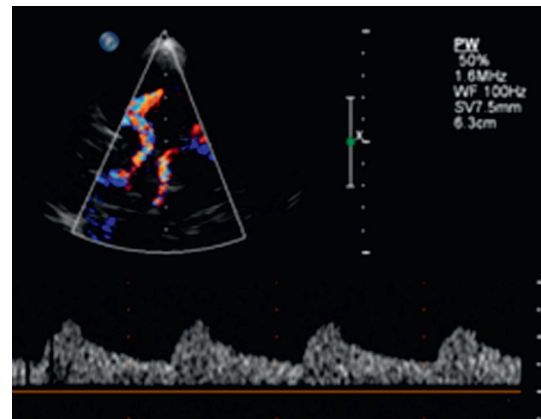


Figure 13.7 Artère cérébrale postérieure (P1).

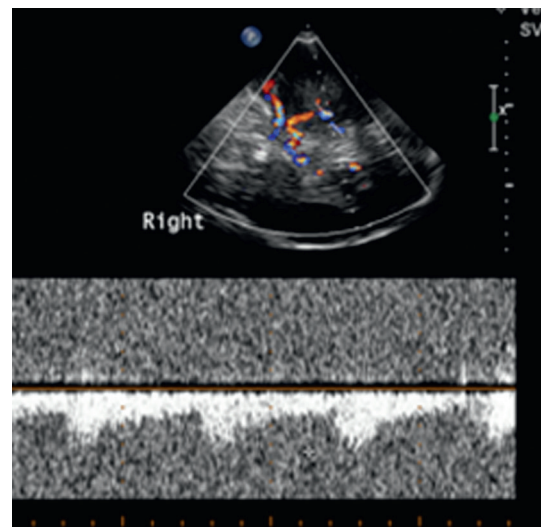


Figure 13.8 Artère cérébrale postérieure (portion distale de P2).

Artère vertébrale intracrânienne

L'artère vertébrale intracrânienne est visible en V4. Son calibre est corrélé au calibre de l'artère vertébrale cervicale (V2). Le flux en V4 s'éloigne de la sonde et est codé en bleu (Figure 13.9). Les flux dans les artères cérébelleuses

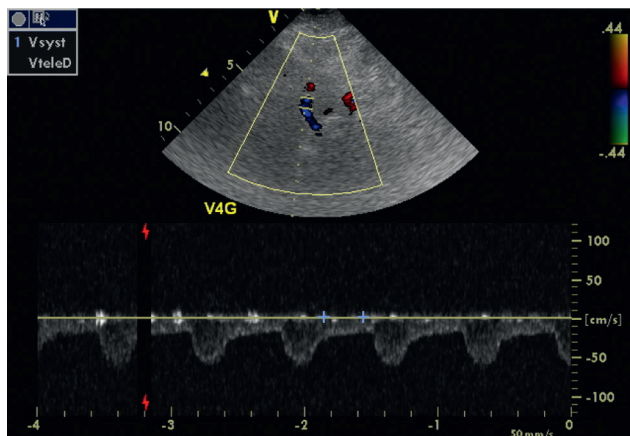


Figure 13.9 Écho-Doppler couleur de l'artère vertébrale gauche (V4).

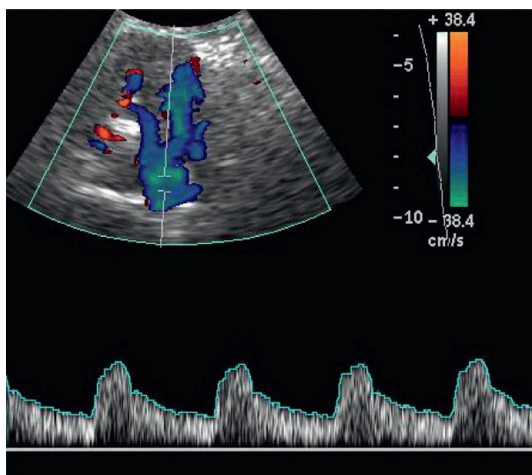


Figure 13.10 Écho-Doppler couleur enregistré dans le tronc basilaire.

postéro-inférieures (PICA) sont dirigés en sens inverse et codés en rouge.

En cas d'hypoplasie de l'artère vertébrale en V2, sa terminaison se fait souvent en PICA et n'alimente pas le TB. L'IR mesuré en V2 ipsilatéral est alors augmenté par rapport au flux controlatéral.

Le TB commence au confluent des 2 vertébrales, à une profondeur d'environ 80 mm (Figure 13.10). Il est plus sinueux chez la personne âgée. Son flux est codé en bleu. L'artère cérébelleuse moyenne naît de la portion proximale du TB.

Les variantes anatomiques du polygone de Willis sont fréquentes et celui-ci n'est complet que dans 1/4 des cas. Les variantes les plus fréquentes sont l'hypoplasie ou l'absence d'une AcoP [9], de A1 [8] et le « polygone fœtal » (Figure 13.11).

Annexe 2 : bases techniques

Matériel

Le Doppler pulsé est la technique de référence pour le Doppler transcrânien. Il peut être réalisé à l'aveugle, guidé par la morphologie du flux, son sens et la localisation du volume d'échantillon (DTC). Actuellement, le DTC est

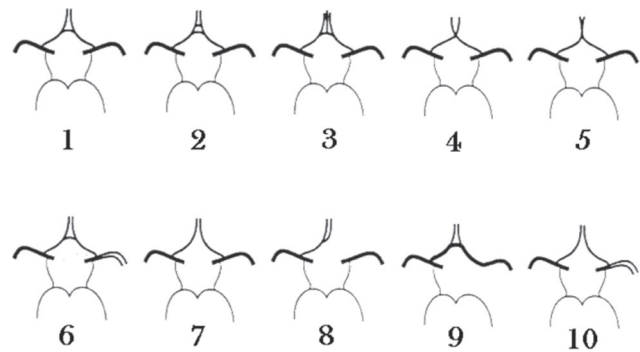


Figure 13.11 Principales variantes anatomiques du polygone de Willis.

généralement couplé à une échographie (EDTC), ce qui permet de mieux localiser le site d'enregistrement.

Il permet l'enregistrement et l'analyse simultanée du flux en temps réel. L'affichage de l'angle de tir Doppler (voir annexe 3) permet une mesure objective des vitesses circulatoires.

Repérage des structures parenchymateuses et des artères en fonction de la fenêtre utilisée

La profondeur et la vitesse du flux des artères intracrâniennes sont détaillées dans le tableau 13.1. Des tableaux de référence peuvent être consultés dans l'article de Tegeler *et al.* [14]. Avec l'âge, les vitesses diminuent avec une augmentation de l'IP. C'est l'inverse chez la femme comparée à l'homme.

Fenêtre temporale

La sonde est placée sur la tempe du patient, en avant du tragus de l'oreille.

En coupe transversale, mode B, sonde perpendiculaire au plan cutané, une structure peu échogène en « ailes de papillon » apparaît de part et d'autre de la ligne médiane. Il s'agit des 2 pédoncules cérébraux en avant desquels sont situées les méninges de la vallée sylvienne, hyperéchogène et battante. Les ACM sont visualisées en angulant légèrement la sonde vers le haut. L'ACM (M1) est parallèle à la grande aile du sphénoïde (Figures 13.12, à 13.14). Le segment M1 et les

Tableau 13.1 Profondeur et moyenne de Vmax (pour un angle d'incidence 0°)

Artère	Profondeur	moyVmax =
M2	30–45 mm	< 80 cm/s
M1	45–65 mm	< 80 cm/s
A1	60–80 mm	< 80 cm/s
A2	45–65 mm	< 80 cm/s
SC	60–80 mm	< 70 cm/s
AO	40–60 mm	Variable
ACP	60–70 mm	< 60 cm/s
TB	80–120 mm	< 60 cm/s
V4	60–80 mm	< 50 cm/s

branches M2 sont codés en rouge (flux dirigé vers la sonde) (Figure 13.15). L'ACM controlatérale (M1) est codée en bleu (flux fuyant la sonde).

Par la fenêtre tempore, en obliquant la sonde vers le haut, on visualise la terminaison de l'ACI et sa division en A1 et M1 (Figure 13.16). En obliquant vers le bas, on peut visualiser le segment C2, et souvent C3 du SC.

Le segment A1 de l'ACA est plus difficile à capter et décrit une courbe concave dans le sillon interhémisphérique. Le

segment A1 ipsilatéral est codé en bleu (Figure 13.17) et le segment controlatéral, en rouge. Le segment A2 apparaît souvent comme unique en raison de la faible résolution spatiale du codage couleur. Il est situé sur la ligne médiane. L'AcoA est difficile à visualiser sauf en cas d'hyperdébit (se traduisant par une accélération du flux) dû à une vicariance chez un patient présentant une sténose serrée ou une occlusion artérielle en amont ou lors d'une manœuvre de compression (Figure 13.18).

En angulant légèrement la sonde vers le bas, on peut individualiser le SC, l'ACP (P1 et P2) et l'ACoP. Les ACP contournent les pédoncules cérébraux. Le segment pré-communicant (P1) et la portion proximale de P2 (segment post-communicant) homolatéraux apparaissent en rouge (Figure 13.19). Le segment P2 distal ipsilatéral (Figure 13.20) et le segment P1 controlatéral apparaissent en bleu.

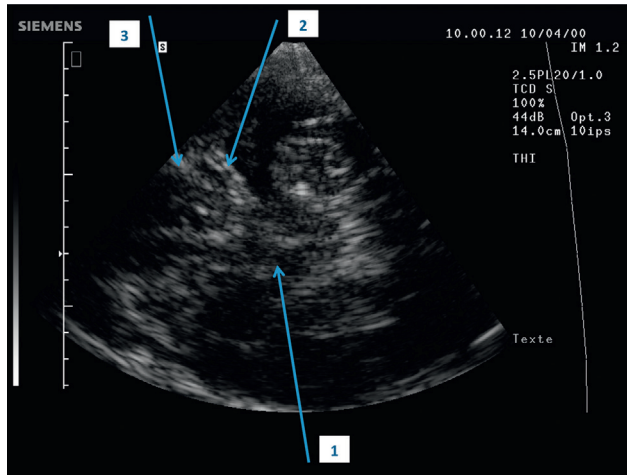


Figure 13.12 Visualisation des pédoncules cérébraux (1), de la vallée sylvienne (2) et de la grande aile du sphénoïde (3) par la fenêtre temporale (mode B).

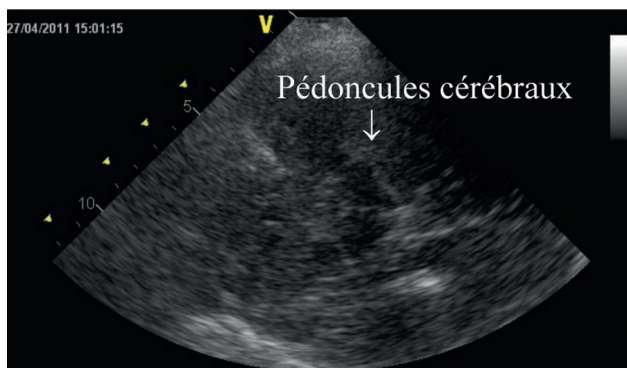


Figure 13.13 Pédoncules cérébraux (mode B).

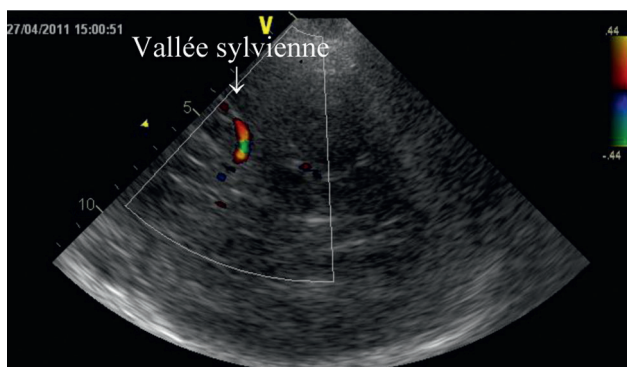


Figure 13.14 Vallée sylvienne (mode B).

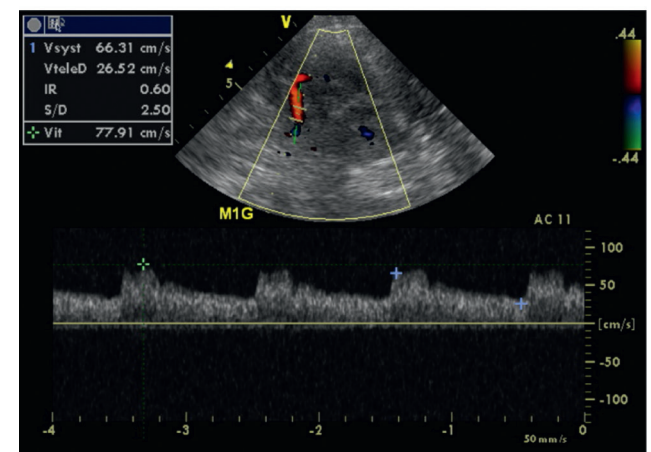
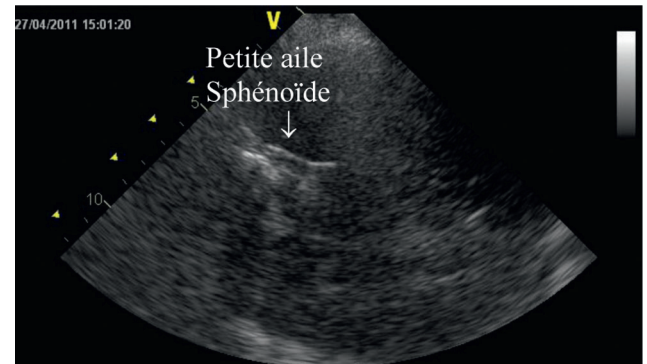


Figure 13.15 Enregistrement du flux dans M1 par voie temporale.

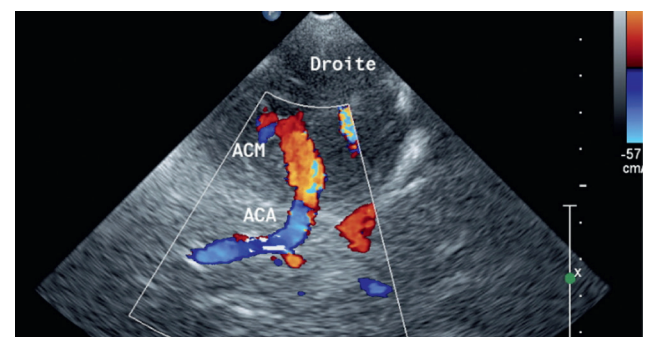


Figure 13.16 Terminaison de l'ACI et sa division en A1 et M1 (Écho-Doppler couleur).

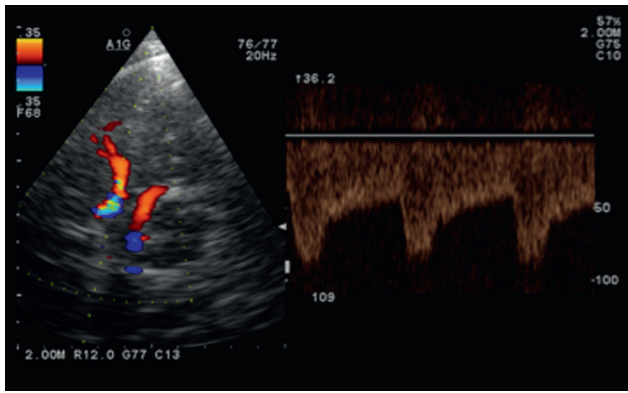


Figure 13.17 Artère cérébrale antérieure (A1).

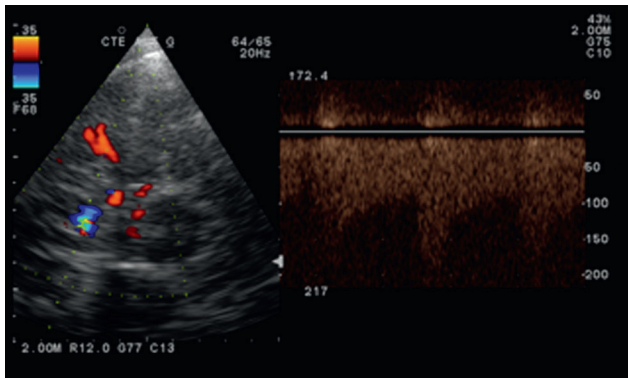


Figure 13.18 Suppléance par la communicante antérieure.

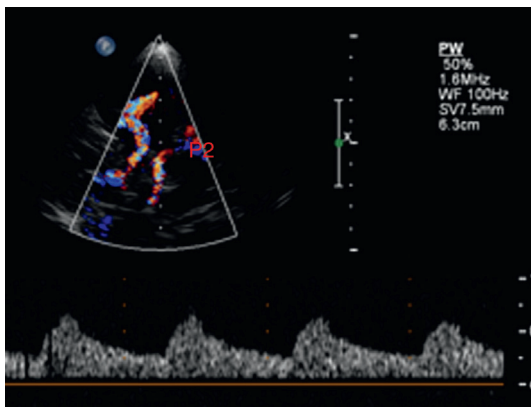


Figure 13.19 Artère cérébrale postérieure (portion proximale de P2).

En orientant la sonde progressivement vers le bas à partir de la terminaison de l'ACI, il est souvent possible de visualiser les segments C1, C2 et C3 du SC (Figure 13.21).

Fenêtre transorbitaire

En raison de risques théoriques de cataracte induite (prouvés chez l'animal uniquement), cette voie d'abord n'est plus utilisée systématiquement surtout si la fenêtre temporale est de bonne qualité et permet l'étude du SC (C1, C2 et C3). Si l'examen transorbitaire est réalisé, il doit être bref, en

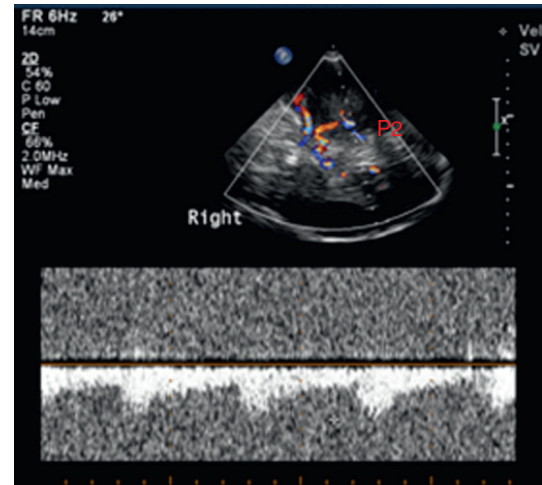


Figure 13.20 Artère cérébrale postérieure (portion distale de P2).

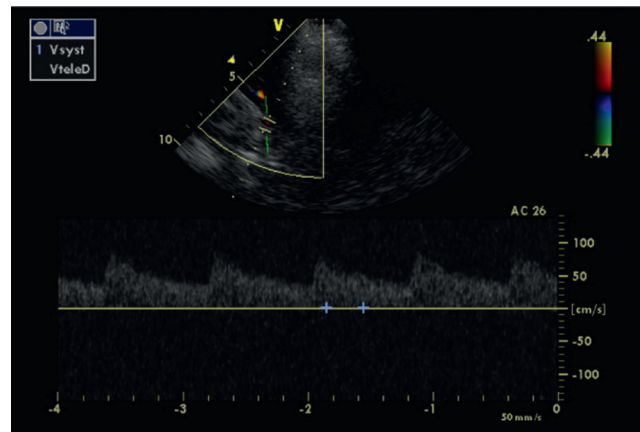


Figure 13.21 Siphon carotidien. Les ACoP apparaissent souvent en bleu (flux dirigé du système carotidien vers le système vertébro-basilaire). Pour visualiser les artères communicantes, les manœuvres de compression peuvent être utiles (voir annexe 5). La fin du TB peut parfois être aussi visualisée.

limitant la puissance à 10 % du niveau habituel (critères de la FDA : « *spatial peak temporal average (SPTA) intensity* » 17 mW/cm² et index mécanique 0,28).

La portion distale de l'artère ophtalmique est située au bord interne du nerf à une profondeur de 3 à 5 cm (Figure 13.22). Le flux est normalement dirigé vers la sonde. Le SC (segments parasellaire, supraclinoidien et genou) peut aussi être visualisé avec la sonde phased-array. Il est situé à une profondeur d'environ 60 mm (Figure 13.23).

Fenêtre sous-occipitale (foraminale)

La sonde est placée transversalement sous l'écaille occipitale, le patient ayant la nuque fléchie. Elle est dirigée vers la racine du nez, faisant apparaître la jonction bulbomédullaire, qui est cylindrique. Sauf contre-indication à la mobilisation du patient, cet examen sera réalisé sur un patient assis (faisant face ou tournant le dos à l'examineur) ou en décubitus

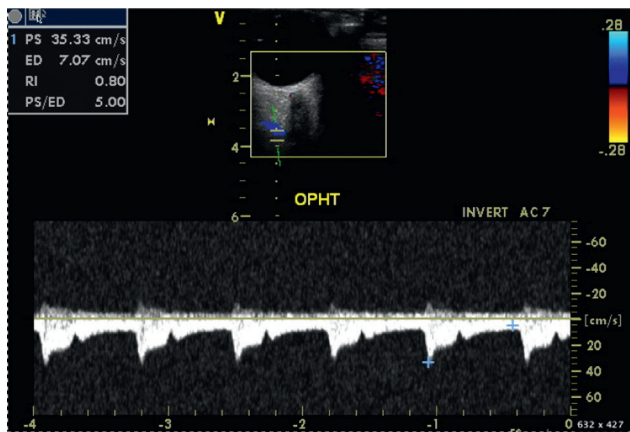


Figure 13.22 Artère ophtalmique.



Figure 13.23 Siphon carotidien.

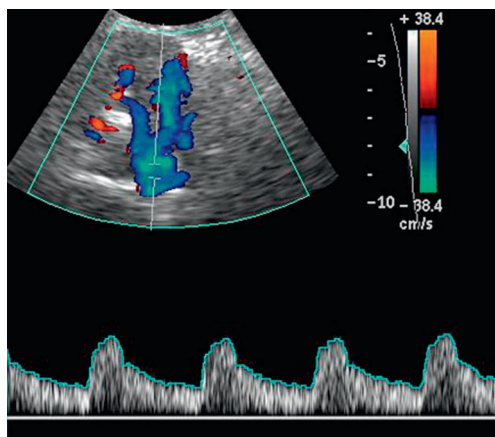


Figure 13.24 Confluent vertébrobasilaire (V4 gauche et droite, origine du TB).

ventral (front appliqué sur la table d'examen). L'examen peut aussi être réalisé en décubitus latéral. En Doppler couleur, cette fenêtre permet de visualiser les segments intracrâniens des artères vertébrales (V4) et la portion proximale du TB à une profondeur de 80 à 120 mm, avec un flux qui fuit la sonde. En l'absence de sinuosités, ces artères sont codées en bleu (Figure 13.24). Il est souvent possible de visualiser aussi les artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA), qui se dirigent vers la sonde et sont codées en rouge.

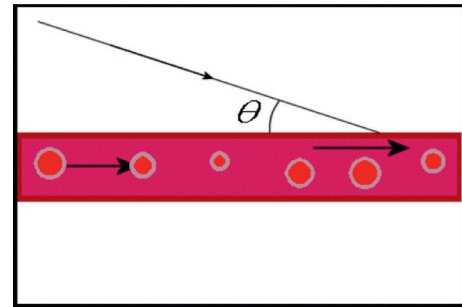


Figure 13.25 Angle Thêta.

Fenêtre frontale

Cette fenêtre n'est pas de pratique courante. Elle nécessite l'utilisation de PdC.

Annexe 3 : glossaire commenté

Angle d'incidence (thêta)

Angle d'incidence du faisceau d'ultrasons sur le vaisseau (Figure 13.25). Afin de réduire les erreurs de mesure de vitesse du flux, cet angle doit être $< 60^\circ$, puisque l'angle intervient par son cosinus dans le calcul de vitesse. En Doppler transcrânien, l'orientation des principales artères permet généralement de travailler avec un angle compris 0 et 30° . Celui-ci sera réduit au minimum (si possible 0°).

Fenêtres d'exploration

- **Fenêtre temporale** qui explore les ACM, ACA et ACP, le SC et les ACoA et ACoP.
- **Fenêtre sous-occipitale ou foraminale** qui explore la portion terminale des artères vertébrales (V4) et l'origine du tronc basilaire (TB) au travers du foramen magnum.
- **Fenêtre transorbitaire** qui explore l'AO et le SC.
- **Fenêtre frontale** qui est rarement utilisée et nécessite l'injection de PdC.

Dans 10 à 15 % des cas, la fenêtre temporale est inaccessible au Doppler. Le problème est généralement bilatéral. En cas de difficulté, l'EDTC peut être couplé à une injection de PdC.

Paramètres de vitesses [15]

- **Vélocité ou Vitesse Systolique maximale (VSM)** – Vitesse maximale systolique (VMS) : pic de vitesse en systole (*Peak Systolic Velocity* – PSV).
- **Vitesse télédiastolique (VTD)** : vitesse diastolique maximale mesurée en toute fin de diastole (*End-Diastolic Velocity* – EDV).
- **Vitesses moyennes** : les abréviations utilisées dans la littérature française et anglo-saxonne sont parfois équivoques :
 - **vitesse moyenne** : vitesse moyennée sur la section du vaisseau à un moment donné du cycle cardiaque ;
 - **moyenne des vitesses maximales (moyVmax)** : TAMX (*Time Averaged Mean of the maXimal velocities* – Gautier C, Deklunder G), TAMV (*Time Averaged mean of the Maximal Velocities*), TAMM (*Time Averaged Mean of the Maximal velocities* – Alexandrov – drépanocytose, études STOP 1 et 2, Adams).

La moyVmax est utilisée dans le calcul de l'index de pulsatilité de Gosling et le ratio d'Aaslid (voir ci-dessous) et afin de réduire les variations inter-individuelles, elle est parfois aussi utilisée pour l'analyse du signal Doppler notamment dans l'ACM et pour le diagnostic des sténoses intracrâniennes (voir [annexe 5](#)).

La vitesse du flux intracrânien est maximale à l'âge de 6 ans (moyVmax 100 cm/s), puis diminue chaque année de 0,75 cm/s pour atteindre 40 cm/s à 75 ans. Chez la femme, la vitesse est supérieure de 3 à 5 %. La différence homme/femme s'atténue avec l'âge [16]. Les variations individuelles peuvent toutefois être importantes.

Moyenne des vitesses moyennes instantanées (moyV_{moy}) : TAV (*Time Averaged Velocity*) ou TAMm (*Time Averaged Mean of the mean velocities*) (Gautier C, Deklunder G), utilisée pour le calcul de débit.

Temps d'Ascension systolique (TAS) : temps qui sépare le début de la courbe systolique du point de sa valeur maximale

- Index de résistance de Pourcelot (IR) : $IR = \frac{VSM - VTD}{VSM}$
- Index de pulsatilité de Gosling (IP) : $IP = \frac{VSM - VTD}{moyVmax}$
- Aaslid ratio : $Aaslid = \frac{moyVmax_{ACM}}{moyVmax_{ACI\ homolatérale}}$

Annexe 4 : utilisation de PdC : Sonovue

Indications

- En cas d'échogénicité insuffisante d'une fenêtre acoustique.
- Meilleur accès au territoire postérieur.
- Dans le cadre d'un suivi si les examens antérieurs ont utilisé du PdC (risque de surestimation des vitesses de 10 à 20 % en cas d'utilisation de PdC).
- Recherche ou suivi d'anévrisme, de MAV.

Contre-indications

- Hypersensibilité à l'hexafluorure de soufre ou à l'un des autres composants du *Sonovue*.
- Syndrome coronarien aigu récent, cardiopathie ischémique instable, insuffisance cardiaque aiguë, insuffisance cardiaque stade III ou IV, troubles du rythme sévères.
- Shunt droit-gauche.
- HTA pulmonaire sévère (PA pulmonaire systolique > 90 mmHg).
- HTA systémique non contrôlée.
- Syndrome de détresse respiratoire.
- Grossesse ou allaitement.
- Âge < 18 ans (contre-indication relative).

Méthodologie

- 2,4 mL soit ½ flacon.
 - Injection IV lente pour renforcement et cartographie en mode couleur ou puissance.
 - ou bolus + rinçage pour une approche morphologique.
- Le gain acoustique et l'index mécanique doivent être réduits au maximum juste après l'injection puis augmentés

progressivement au cours de l'examen afin d'éviter une saturation du flux couleur liée au rehaussement. Ce réglage permet en outre de conserver plus longtemps les microbulles et d'obtenir un rehaussement de bonne qualité et fiable durant plusieurs minutes (5 à 10 minutes).

Annexe 5 : descriptif lésionnel

Bilan du retentissement des lésions des ACE (en cas de maladie athéromateuse, dysplasie fibromusculaire ou dissection artérielle)

Le retentissement hémodynamique d'une sténose serrée ou d'une occlusion carotidienne ou vertébrale peut être évalué par EDTC. La morphologie du flux intracrânien tient compte de la participation du polygone de Willis.

Dans le territoire carotidien, c'est l'ACM qui est la plus accessible, c'est donc elle qui sera surtout étudiée. Le retentissement hémodynamique d'une lésion cervicale se traduira par un amortissement du flux avec diminution de la VSM, allongement du TAS et diminution de l'IR ([Figure 13.26](#)). Afin de réduire les variations inter-individuelles, certains utilisent la moyenne des vitesses maximales (moyVmax) enregistrée dans le segment M1 proximal avec un angle d'incidence minimal (si possible égal à 0). On la compare à la moyVmax (voir [annexe 3](#)) enregistrée dans le segment M1 proximal controlatéral (ou à la moyVmax observée chez les sujets normaux d'une même tranche d'âge en cas de sténose cervicale bilatérale). Une asymétrie de vitesse > 30 % est considérée comme significative.

Un allongement isolé du TAS en M1 témoigne d'une compensation suboptimale mais de bonne qualité ([Tableau 13.2](#)).

En cas d'asymétrie significative du flux en M1, on recherchera la cause d'une suppléance inefficace (polygone incomplet, sténose intracrânienne, lésion cervicale sur un autre axe) par l'enregistrement de toutes les artères du polygone sur toute leur longueur accessible afin de détecter une variante anatomique ou une sténose éventuelle et de préciser le sens circulatoire dans les différents segments y compris les artères communicantes. On recherchera une 2^e lésion sur le même axe, notamment dans le SC (« lésion en tandem »).

En cas de sténose serrée ou d'occlusion de l'ACI ([Figure 13.26](#)), la mise en jeu de l'ACoA se traduit par une

Tableau 13.2 Analyse du flux dans l'ACM en cas de lésion d'ACI*

VSM	TAS	IR	Compensation
Symétrique	Normal	Symétrique	Absence de retentissement ou Excellente suppléance
Symétrique	Allongé		Bonne compensation
< 2/3 VSM controlatérale			Compensation moyenne
< 1/3 VSM controlatérale	Allongé	Abaissé	Compensation médiocre

* D'après Gautier C, Deklunder G [5].

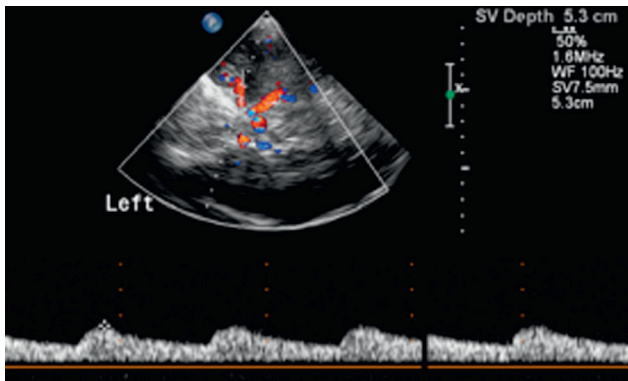


Figure 13.26 Amortissement du flux Doppler en M1. Source : M. Sprynger

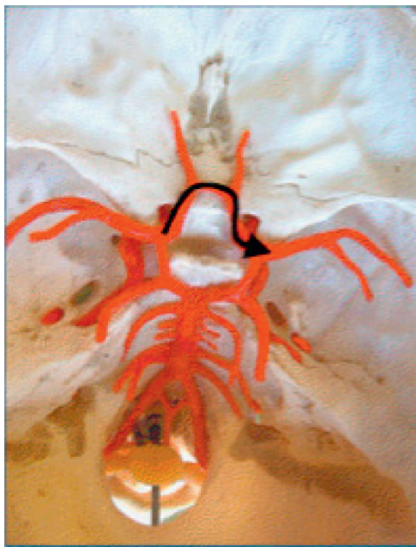


Figure 13.27 Mise en jeu de l'ACoA (schéma).

inversion du flux dans le segment A1 ipsilatéral à la lésion (flux positif rouge) (Figures 13.27 et 13.28) et par une accélération du flux dans les 2 segments A1 et dans l'ACoA (vitesse A1 > vitesse ACM ipsilatérale) avec apparition de turbulences.

La mise en jeu de l'ACoP ipsilatérale, quant à elle, se traduit par une accélération du flux dans le segment P1 ipsilatéral et par une inversion du flux dans l'ACoP (flux dirigé de l'arrière vers l'avant) (Figure 13.29).

En cas de « polygone fœtal », l'ACP est vascularisée par l'ACI et l'AC. Une lésion de l'ACI ipsilatérale peut alors être à l'origine d'un AIC dans le territoire sylvien, mais aussi cérébral postérieur ipsilatéral. La compression de l'ACI ipsilatérale provoque amortit le flux en P2-P3 (Figure 13.30) (voir ci-dessous « Manœuvres de compression »).

L'AO est une branche du SC. En cas de sténose serrée ou d'occlusion de l'ACI ipsilatérale en amont du SC, la pression diminue dans l'AO qui peut alors être alimentée ainsi que le SC par le réseau de l'artère CE. On enregistre une inversion du flux dans l'AO (Figure 13.31).

Pour des raisons évidentes, les ACE participant à la collatéralité devront être étudiées avec soin. L'ensemble des

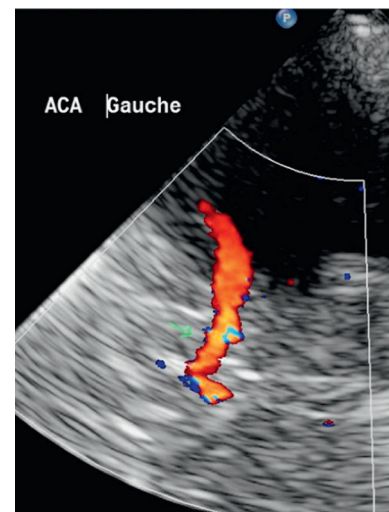


Figure 13.28 Occlusion d'ACI gauche avec inversion du flux dans l'A1 ipsilatérale. Source : G. Kercret

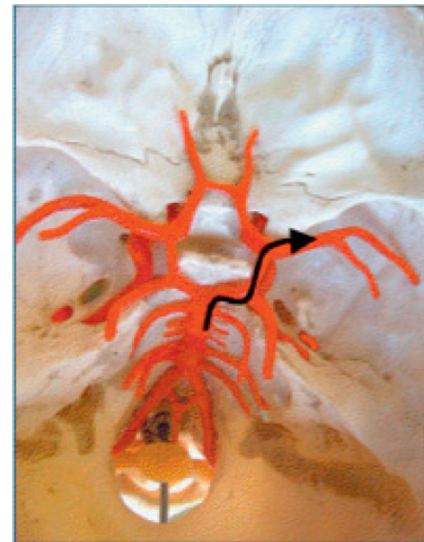


Figure 13.29 Occlusion d'ACI et mise en jeu de l'ACoP ipsilatérale (schéma).

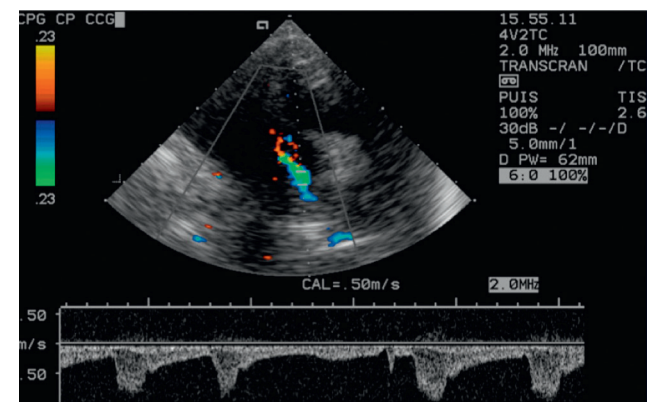
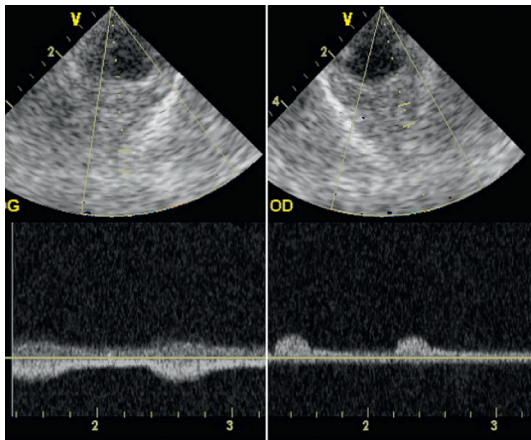


Figure 13.30 Polygone fœtal avec amortissement du flux en P2 lors de la compression de l'ACI ipsilatérale. Source : M. Dauzat.



Figures 13.31A et B Occlusion d'ACI gauche avec inversion du flux ophtalmique ipsilatéral. Source : M. Sprynger.

données fournies par un examen minutieux, si possible couplé à une étude de la réactivité vasomotrice (voir ci-dessous), permettra de mieux évaluer le risque ischémique d'une sténose cervicale en cas d'aggravation de la lésion (occlusion par exemple) ou de variation hémodynamique (hypotension artérielle, trouble du rythme cardiaque, chirurgie par exemple).

La recherche de micro-embolies (MES-HITS) peut apporter des informations sur le risque embolique de la lésion (voir ci-dessous).

Une diminution de la VSM dans l'ACM sans allongement du TAS et en l'absence de lésion carotidienne intra- ou extracrânienne ou de lésion du tronc de l'ACM doit faire suspecter l'occlusion de plusieurs branches distales de l'ACM [17]. Selon Ogata *et al.*, si la VTD est < 25 cm/s et le rapport télédiastolique (end-diastolic ratio : $VTD_{ACM\text{ controlatérale}} / VTD_{ACM\text{ ipsilatérale}}$) $\geq 2,7$, l'ACM est occluse. Si la VTD est < 25 cm/s et le rapport télédiastolique $< 2,7$, il s'agit d'une occlusion de branche [17]. Les études portent sur de petites populations.

Bilan de suppléance et manœuvres de compression

Elles permettent de détecter les artères communicantes et d'évaluer le potentiel de collatéralité du patient (Figure 13.32). En raison du risque d'embolisation à partir d'une plaque carotidienne lors de la manœuvre de compression, celle-ci sera appliquée au niveau de la portion proximale de l'ACC, après avoir exclu par écho-Doppler couleur, la présence d'une plaque à risque au site de compression.

Présence de l'ACoA

La compression de l'artère carotide commune (ACC) ipsilatérale crée une inversion et une accélération du flux en A1. La compression de l'ACC controlatérale crée une accélération du flux en A1 sans inversion du flux.

Présence de l'ACoP

Si l'artère cérébrale postérieure (ACP) supplée le territoire carotidien, la compression de l'ACC ipsilatérale provoque

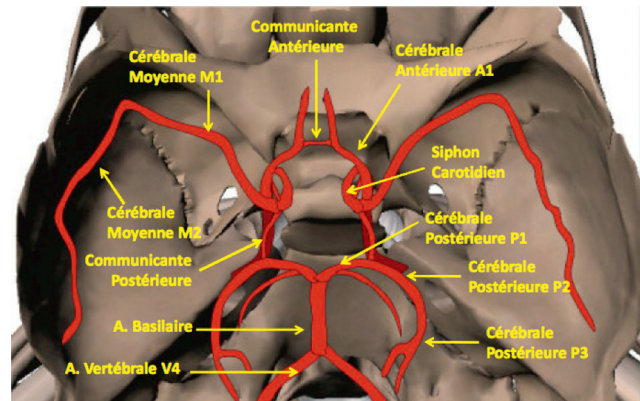


Figure 13.32 Schéma anatomique du polygone de Willis et des artères qui en dépendent.

une accélération de l'ACP en P1 et une inversion du flux dans l'ACoP sauf si l'ACoA permet de maintenir le gradient de pression en faveur du territoire sylvien. Une fois sur 2, l'ACoP n'existe que d'un côté.

Polygone fœtal

Une fois/10, l'ACP prend son origine dans l'ACI (« carotide fœtale »). Dans ce cas, la compression de l'ACC ipsilatérale induit une réduction de la vitesse en P2.

Pour évaluer l'efficacité de la suppléance, on peut enregistrer le flux dans l'ACM lors de la compression de l'ACC ipsilatérale :

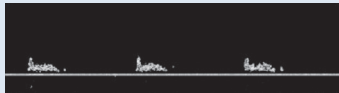
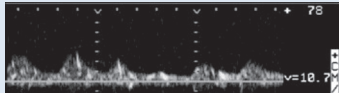
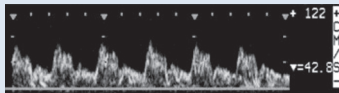
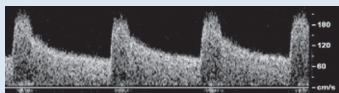
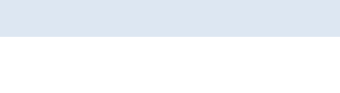
- le flux reste stable ou augmente en cas de très bonne suppléance ;
- le flux s'effondre si la suppléance est inefficace ;
- si le flux diminue sans s'effondrer, on considère que si la VSM chute de 50 %, l'occlusion de l'ACI sera mal tolérée.

Ces manœuvres évaluent le risque de bas débit lors de modifications hémodynamiques, mais évidemment pas le risque embolique.

L'EDTC éventuellement couplé à une injection de PdC permet de surveiller la reperfusion spontanée ou après thrombolyse et peut être d'une grande aide en cas de détérioration clinique du patient. À l'instar des coronarographes et du score TIMI, Demchuk *et al.* [19] ont proposé le score TIBI (*Thrombolysis In Brain Ischemia*) basé sur l'étude du flux Doppler en aval d'une occlusion d'ACM (M1) ou du TB avant et après thrombolyse (0 = absence de flux- 5 = flux normal). En raison de la difficulté et de la relative subjectivité de ce score, surtout entre score 1 et 3, le score de Cogif (*Grading Intracranial Flow Obstruction*) a été proposé (Tableau 13.3) :

- 1 = absence de flux : occlusion de M1 (diagnostic différentiel : fenêtre anéchogène, occlusion de l'ACI terminale) ;
- 2 = flux de butée et 3 = flux continu modeste : recanalisation partielle de M1 ou de l'ACI terminale, occlusion distale de M1 ou de ses branches ;
- 4=perfusion :
 - flux normal,
 - flux sténotique : accélération focale,
 - flux accéléré sur toute la longueur de M1 : hyperperfusion [20].

Tableau 13.3 Score de Cogif

COGIF grade	Hemodynamic pattern	Exemple
1	Pas de flux	
2	Flux bas, vitesses sans flux diastoliques	
3	Flux bas, vitesses avec flux diastoliques	
4	Perfusion établie :	
	a) vitesses égales au côté controlatéral	
	b) vitesses focales hautes (i.e. sténoses)	
	c) vitesses segmentaires hautes (hypertension)	

Des travaux récents ont aussi montré que l'application prolongée d'ultrasons potentialise l'effet de la thrombolyse (effet thérapeutique des ultrasons).

EDTC vertébrobasilaire

Il permet d'étudier les segments V4 des artères vertébrales et la partie proximale du TB. Il ne peut détecter que les sténoses $\geq 60^\circ$. Cet examen comporte quelques pièges dont il faut être conscient :

- La présence de boucles sur le trajet de V4 peut être responsable d'une « pseudo-accelération » du flux Doppler pouvant en imposer pour une sténose ;
- Une sténose du TB peut être trop distale pour être enregistrée ;
- L'absence de signal sur le trajet présumé du TB peut correspondre à une occlusion du TB, mais aussi à une absence de fenêtre acoustique postérieure ou à une anomalie du trajet du TB ;
- La non-perception du flux en V4 correspond à une agénésie ou à une occlusion de V4 ;
- L'inversion du flux en V4 est due à une occlusion ou subocclusion vertébrale en amont (V3).

Outre l'évaluation des répercussions hémodynamiques des lésions des artères vertébrales (dans leur portion cervicale et intracrânienne) et de la portion proximale du TB, l'EDTC trouve une indication particulièrement intéressante dans l'exploration des hémodétournements vertébro-sous-claviers en complément de l'ED des ACE. Il est alors couplé à une manœuvre d'hyperémie du membre supérieur, manœuvre utile dans la décision de revasculariser une artère sous-clavière (voir ci-dessous).

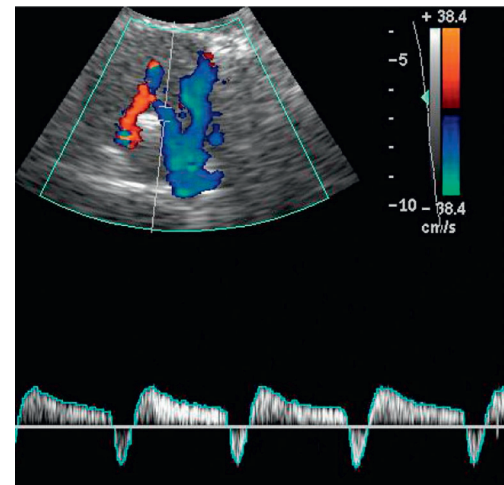


Figure 13.33 Prévol enregistré en V4 droit. Source : G. Kercret.

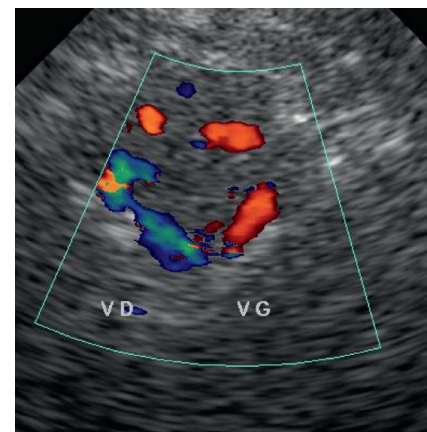


Figure 13.34 Inversion du flux en V4 droit lors de la manœuvre d'hyperémie. Source : G. Kercret.

Test d'hyperémie du membre supérieur

L'exploration d'un hémodétournement vertébro-sous-clavier dû à une sténose d'artère sous-clavière prévertébrale comprend l'enregistrement des 2 artères vertébrales en V4 et du TB.

Le test d'hyperémie du membre supérieur consiste à comprimer par brassard pendant 1 à 2 minutes, l'artère humérale ipsilatérale en demandant au patient d'effectuer des mouvements d'ouverture et fermeture de la main. Au relâchement du brassard, le vol vertébral s'accroît dans l'artère vertébrale ipsilatérale (V2, V3 et V4). Le flux peut aussi être enregistré en P1 ipsilatéral et à l'origine du TB afin d'évaluer les répercussions hémodynamiques intracrâniennes d'un hémodétournement vertébro-sous-clavier. C'est le vol dans le TB qui devra être pris en compte avant de proposer éventuellement une revascularisation de l'artère sous-clavière voleuse (Figures 13.32 et 13.33, enregistrées chez 2 patients différents).

Surveillance du vasospasme en cas d'HSA

Le vasospasme, localisé ou diffus, apparaît entre le 3^e et le 6^e jour et se traduit par une accélération du flux Doppler. L'EDTC permet donc de le détecter, d'en évaluer la sévérité,

de suivre son évolution et d'évaluer la réponse au traitement (Tableau 13.4).

Selon Lindegaard [21], une moyVmax ≥ 200 cm/s dans l'ACM correspond à un vasospasme sévère (diamètre résiduel < 1 mm).

Afin de distinguer vasospasme et hyperémie cérébrale (tous 2 à l'origine d'une augmentation des vitesses), il est recommandé de calculer l'indice d'Aaslid (ratio de Lindegaard) : $\text{moyVmax}_{\text{ACM}} / \text{moyVmax}_{\text{ACI cervicale ipsilatérale}}$ (Tableaux 13.5 et 13.6).

Toutefois, le facteur prédictif le plus important de survenue d'un déficit ischémique différé c'est l'augmentation quotidienne de la moyVmax (probabilité de 60 % si l'augmentation quotidienne de la vitesse atteint 50 cm/s) (Tableau 13.7).

Remarques

- Exceptionnellement, le spasme est uniquement distal et ne pourra pas être mesuré directement, mais il se traduira par une augmentation des résistances d'amont.
- En raison de son anatomie, l'ACA est moins accessible au DTC et la rupture de micro-anévrismes de A1 ou de l'ACoA peut occasionner des spasmes limités à l'A2 distale, inaccessibles au DTC. Le TB et les V4 sont plus accessibles. A ce niveau, on peut évoquer un spasme quand la moyVmax est > 80 cm/s pour V4 et 95 cm/s pour le TB.
- Il n'est pas rare que les HSA graves s'accompagnent d'hyper-tension intracrânienne (HTIC). Dans ce cas, l'augmentation de pression intracrânienne (PIC) réduit la vitesse dans les artères intracrâniennes. Pour détecter ce risque de « faux positif », il est important de mesurer l'IR de Pourcelot. Si l'IR est $> 0,6$, les vitesses ne reflètent plus le vasospasme. S'il est $< 0,5$, les vitesses reflètent le vasospasme.
- Il existe d'autres étiologies rares au vasospasme (artérite...).

Tableau 13.4 Vasospasme : critères de vitesse*

		moyVmax
Tronc d'ACM	Vasospasme discret	80-130 cm/s
	Vasospasme modéré	130-200 cm/s
	Vasospasme sévère	> 200 cm/s
SC	Vasospasme discret	> 90 cm/s
	Vasospasme significatif	> 130 cm/s
ACA	Vasospasme discret	> 80 cm/s
	Vasospasme significatif	> 130 cm/s

* D'après Gautier C et Deklunder G [5].

Tableau 13.5 Indice d'Aaslid

Indice d'Aaslid	Interprétation
$1,7 \pm 0,4$	Normal
< 3	Hyperémie
3-6	vasospasme modéré
> 6	vasospasme sévère

Tableau 13.6 Critères de vasospasme dans l'ACM*

Vmoy dans l'ACM	Index d'Aaslid	Diagnostic
< 120 cm/s	< 3	Pas de vasospasme
> 120 cm/s	3-6	Vasospasme modéré
> 200 cm/s	> 6	Vasospasme important

* D'après Alexandrov A et Neumyer M [2].

Tableau 13.7 Critères prédictifs d'évolution péjorative en cas de vasospasme*

Paramètres	Valeurs
Vitesse	Apparition précoce d'une moyVmax ≥ 180 cm/s Augmentation rapide journalière (> 20 % ou $+> 65$ cm/s) de la moyVmax du 3 ^e au 7 ^e jour
Ratio	moyVmax ACM/moyVmax CI ≥ 6
Pulsatilité	Apparition rapide d'une haute résistance IP $\geq 1,2$ (hydrocéphalie, vasospasme)

* D'après Alexandrov A et Neumyer M [2].

Arrêt circulatoire cérébral et mort cérébrale

L'élévation importante de la pression intracrânienne (PIC) réduit la vitesse télédiastolique dans les vaisseaux intracrâniens, parfois jusqu'à l'arrêt circulatoire complet (Figure 13.35). Si la PIC est proche de la pression artérielle diastolique (PAD), le flux diastolique diminue, puis s'annule. Si la PIC continue à augmenter, le flux diastolique s'inverse, puis à son tour, le flux systolique diminue et s'annule dans les artères cervicales et intracrâniennes.

Toutefois, un arrêt circulatoire cérébral n'est pas synonyme de mort cérébrale (MC), car il peut être réversible en cas d'augmentation brutale et brève de la PIC [22]. Pour cette raison, l'enregistrement Doppler doit être monitoré pendant 30 minutes minimum. La technique n'est pas valable en cas de craniotomie ou hypotension artérielle importante. Elle peut être utilisée chez l'adulte et l'enfant de plus de 6 mois.

Sur base de la littérature, A. Alexandrov propose les critères suivants en cas de suspicion d'arrêt circulatoire cérébral :

- flux télédiastolique + dans l'ACM ou le TB : pas d'arrêt circulatoire cérébral ;
- absence de flux télédiastolique : arrêt circulatoire cérébral incertain ;
- inversion minime du flux télédiastolique : arrêt circulatoire possible (continuer le monitoring) ;
- flux pendulaire (bi directionnel) : arrêt circulatoire cérébral probable (à confirmer dans les 2 ACM à 50-60 mm de profondeur et dans le TB à 80-90 mm de profondeur, puis monitorer pendant 30 minutes pour éviter les faux positifs, en évitant d'interroger les bifurcations).

Sténose intracrânienne

Une sténose intracrânienne peut être suspectée en Doppler couleur ou en Doppler puissance, surtout lors de l'injection de PdC. En Doppler pulsé, elle est caractérisée par une élévation segmentaire de la vitesse avec ou sans turbulences.

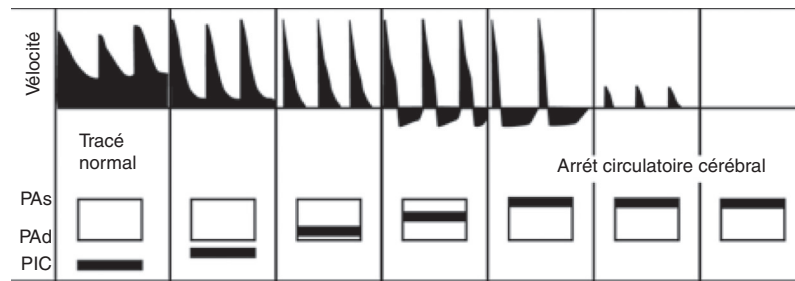


Figure 13.35 Évolution du profil de flux en cas d'arrêt circulaire cérébral.

En cas de sténose serrée, on observe un amortissement de la vélocimétrie et une démodulation du flux d'aval.

Les critères Doppler déterminant une sténose intracrânienne $\geq 50\%$ sont une moyVmax ≥ 80 cm/s et une différence de vélocité $\geq 30\%$ par rapport au contrôle controlatéral (sensibilité 86 %-spécificité 99 %) sans autre étiologie. D'autres critères sont retenus pour une sténose $\geq 50\%$: moyVmax ≥ 100 cm/s et rapport de vitesse intra- et préstenotique ≥ 2 [22]. On peut aussi utiliser la VSM après correction angulaire (Tableau 13.8).

Pour les sténoses du siphon carotidien, on utilise souvent la moyVmax (> 120 cm/s).

Les sténoses distales correspondent souvent à des lésions emboliques. Elles disparaîtront spontanément.

Lors de la repermeabilisation spontanée ou après thrombolyse, on peut enregistrer une augmentation transitoire des vitesses, due à l'hyperémie secondaire [25], mais contrairement à une sténose, cette accélération sera diffuse, sans turbulence et transitoire [26] (voir Score de Cogif, annexe 5).

Il existe aussi d'autres causes d'accélération du flux : flux de suppléance, vasospasme, reperfusion. Le diagnostic différentiel est important.

Occlusion d'artère intracrânienne

En l'absence de visualisation de l'ACM alors que les repères anatomiques sont bien visibles en mode B et les autres artères intracrâniennes bien visibles en Doppler couleur, il faut suspecter une occlusion de l'ACM proximale. L'injection de PdC peut souvent aider. Le diagnostic est encore plus difficile en cas d'occlusion distale, qui peut se traduire par une diminution inexplicable de la vélocité dans l'ACM sans allongement du TAS, mais réduction de l'IR.

Tableau 13.8 Sténose intracrânienne : critères de vitesse (VSM)*

Artère	Vitesse systolique maximale	
	Sténose $< 50\%$	Sténose $\geq 50\%$
ACA	≥ 120 cm/s	≥ 155 cm/s
ACM	≥ 155 cm/s	≥ 220 cm/s
ACP	≥ 100 cm/s	≥ 145 cm/s
TB	≥ 100 cm/s	≥ 140 cm/s
AV	≥ 90 cm/s	≥ 120 cm/s

* D'après Baumgartner R.W., Mattle H.P. et Schroth G. [24].

Détection des micro-embolies (MES) ou HITS (High Intensity Transient Signals)

Il s'agit de signaux d'intensité élevée (min 6 dB de plus que le flux sanguin), de brillance élevée sur le tracé Doppler et de courte durée (40 à 100 ms). Ils sont asymptomatiques, indépendants du rythme cardiaque et bien audibles (Figure 13.36). Les embolies peuvent être gazeux ou solides (débris de plaque athéromateuse, thrombus, graisse...). Ils peuvent être enregistrés « par hasard » lors d'un examen de routine ou « comptabilisés » lors d'un monitoring (analyse informatique et humaine). Ils constituent des « marqueurs de risque » d'AIC lors d'un pontage aortocoronaire, d'une TEA ou d'un stenting carotidien ou en cas de sténose carotidienne. Il est donc important de pouvoir les reconnaître.

En cas de plaque carotidienne ou aortique instable, la recherche de HITS nécessite un temps d'enregistrement prolongé (environ 1 heure en cas de sténose carotidienne voire plus longtemps) et donc, généralement, un matériel adapté de type « monitoring ». En cas de sténose carotidienne critique asymptomatique, l'enregistrement de plus de 2 MES/h dans l'ACM correspond à un risque neurologique accru.

Recherche de shunt droit-gauche (notamment en cas de FOP) [11]

La procédure consiste à injecter dans une veine du pli du coude (basilique ou céphalique), un bolus de 9cc de LP mélangé à 1 cc d'air aspiré au travers d'un filtre bactérien (ou un bolus de 10 cc de LP) et préalablement « agité » par le transfert rapide (10 « va-et-vient ») entre 2 seringues reliées par un robinet à 3 voies. L'utilisation du SONOVUE n'est pas autorisée dans cette indication.

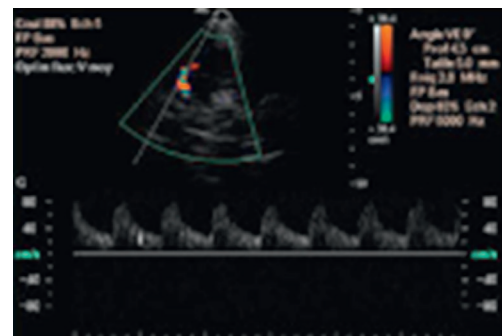


Figure 13.36 Sténose d'ACI avec HITS. Source : M. Dauzat.

En cas de shunt intra- ou extracardiaque droit-gauche, les microbulles ainsi produites seront enregistrées sous formes HITS dans les ACM (Figure 13.36).

Si l'épreuve est négative, on refera l'injection lors d'une manœuvre de Valsalva de 10 » (injection 5 » après le début de la manœuvre). L'efficacité du Valsalva est vérifiée par l'augmentation de la vitesse du flux [27]. L'enregistrement durera au moins 20 ».

L'importance du shunt est évaluée en fonction du nombre de microbulles détectées :

- 0 : pas de shunt ;
- 1–10 : shunt minime ;
- 11–25 : shunt modéré ;
- pas de comptage possible : « curtain » (rideau) : shunt massif.

Après un AIC, l'enregistrement de plus de 10 microbulles est prédictif de récurrence. La sensibilité de ce test est excellente surtout si l'enregistrement est bilatéral. Contrairement à l'échocardiogramme-transœsophagien (ETO), il ne permet pas de préciser si le shunt est intra- ou extracardiaque, mais son grand avantage par rapport à l'ETO est sa meilleure tolérance, une meilleure collaboration du patient et l'absence de risque et de sédation. Cet examen permet aussi d'assurer le suivi après fermeture du FOP.

Traumatisme crânien

L'EDTC peut détecter au lit du patient et de façon non invasive, les répercussions hémodynamiques d'une augmentation de la PIC après un traumatisme crânien sévère. Si nécessaire, on aura recours au PdC.

Puisque la vitesse télédiastolique est la plus sensible aux variations de PIC, le critère le plus utilisé en réanimation est l'IP (voir annexe 3) dans les ACM et ACI terminales. L'IP diminue proportionnellement à la pression de perfusion cérébrale (PPC). Sa valeur normale est $1 \pm 0,2$.

L'EDTC peut s'intégrer aux examens cliniques et paracliniques, mais ne pourra pas remplacer la mise en place d'une PIC.

Certains pièges doivent être évités :

- en cas de craniectomie de décompression, le flux diastolique persiste dans la majorité des cas ;
- le flux diastolique est abaissé en cas d'insuffisance aortique sévère ou en présence d'une contre-pulsation aortique.

Évaluation de la réserve vasomotrice cérébrovasculaire (vasoréactivité cérébrale-VRC)

Le test de VRC est un outil d'évaluation de la capacité adaptative résiduelle des vaisseaux intracrâniens à maintenir un débit cérébral satisfaisant lors de variations de la pression artérielle ou de la pression de perfusion cérébrale. La VRC peut être altérée par l'âge, l'HTA ou le diabète. Dans ce cas, l'altération est souvent diffuse (ACM, TB). La VRC peut aussi être altérée du fait d'une sténose ou d'une occlusion artérielle en amont. Une méta-analyse récente a montré que chez les porteurs de sténose ≥ 70 % ou d'occlusion d'ACI cervicale, le risque d'AIC ou d'AIT à 1 an était accru en cas d'altération de la VRC (OR 3,96- IC 2,6-6,04) [28]. L'étude de la VRC devrait donc être couplée à l'évaluation des sténoses d'ACI ≥ 70 % afin de mieux évaluer leur risque neurologique.

Breath Holding Test (BHT) [29]

L'examen doit être réalisé dans le calme, sur un patient couché yeux fermés depuis une dizaine de minutes. On mesure la VSM, la VTD, la moyVmax et l'IR sur 3 à 5 systoles à l'état basal. Ensuite, on demande au patient de tenir l'apnée pendant 20 à 30 secondes en évitant d'inspirer profondément avant et après l'apnée. Cette manœuvre fait apparaître une hypercapnie. Lorsque le plateau est atteint (augmentation progressive de la VSM, de la VTD, de la moyVmax et diminution de l'IR), on mesure la variation des paramètres du flux (Figure 13.38). On calcule le *Breath Holding Index* (BHI) : $BHI = \% \text{ d'augmentation de moyVmax (moyVmax maximale-moyVmax basale/moyVmax basale)}$ divisé par le temps de suspension respiratoire exprimé en secondes. Le BHI normal est égal à $1,42 \pm 0,13$ (Markus 1992) et $1,20 \pm 0,6$ (Widder 2001). Sous suspension respiratoire, la VTD est multipliée par 1,45, la moyVmax par 1,39 et la VSM par 1,27 chez des individus de 26 ans d'âge moyen (Settak 2002).

On peut aussi induire une vasoconstriction par hyperventilation (inspiration-expiration profondes et rapides pendant 15 à 20 secondes) et hypocapnie. Ce test est actuellement reconnu comme un bon test de première intention. La chute

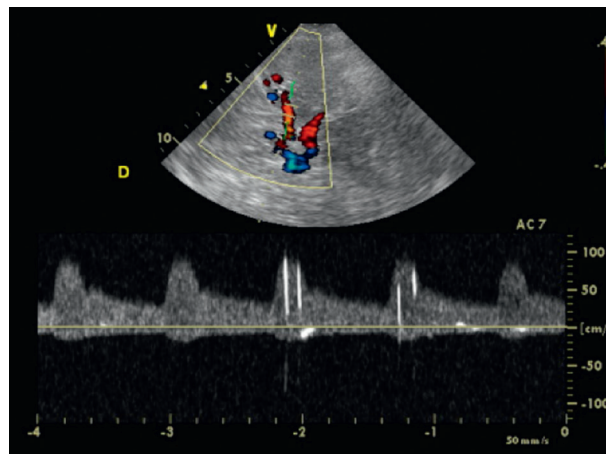


Figure 13.37 Épreuve de contraste (LP) – enregistrement de HITS (microbulles) dans l'ACM. Source : M. Sprynger.

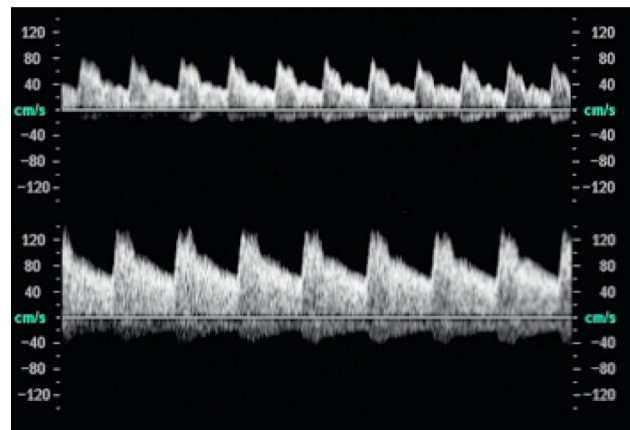


Figure 13.38 Breath Holding Test (BHT) Source : M. Dauzat.

de moyVmax se situe normalement entre 35 et 50 %. Une réduction de 15 % est considérée comme valeur-seuil [30].

En cas de doute, la VRC peut éventuellement être étudiée par inhalation de carbogène (5 % CO₂, 95 % O₂) ou par le test de stimulation au Diamox® (acétazolamide). On préférera le 1^{er} test au 2^e en raison de l'effet vasoconstricteur de l'acétazolamide sur le polygone de Willis.

Drépanocytose

Depuis les études STOP 1 et 2, l'EDTC est devenu un examen de référence dans prévention des AIC chez les enfants drépanocytaires. L'HAS [15], la NIH, la Société nord-américaine de neurologie, la Société nord-américaine de radiologie, la Société européenne de neurologie et d'autres recommandent donc une surveillance annuelle ou semestrielle de ces enfants à partir de l'âge de 2 ans (18 mois selon certains).

Le signal Doppler doit être enregistré dans les ACI distales, sur toute la longueur accessible des ACM, à l'origine des ACP ainsi qu'à l'origine du TB, avec un angle d'incidence égal à 0°. Certains (S. Verlhac) recommandent d'enregistrer également le flux dans l'ACI parapharyngée en plaçant la sonde sous la mandibule. Afin d'éviter des faux positifs, on prendra soin de ne pas réaliser d'EDTC lorsque l'enfant est hospitalisé pour un autre motif ou en cas d'infection, d'hyperthermie, d'hypoxie ou d'hypercapnie, par exemple.

Si la moyVmax est > 200 cm/s (valeur normale < 170 cm/s), STOP propose de contrôler 2 semaines plus tard et de ne transfuser que si la moyVmax reste > 200 cm/s. Toutefois, afin de mettre immédiatement l'enfant à l'abri d'un accident ischémique cérébral, on peut transfuser d'emblée et continuer à suivre l'enfant en EDTC (attitude française).

Si la moyVmax reste > 170 cm/s, l'enfant entrera dans un programme transfusionnel à long terme (objectif thérapeutique sera un taux d'HbS < 30 % et moyVmax < 170 cm/s) avec recherche de donneur familial géno-identique pour greffe de moelle osseuse (France).

Si la moyVmax est < 170 cm/s, le contrôle sera fixé à 1 an. Entre 170 et 199 cm/s, le contrôle sera fixé à 3 mois (risque intermédiaire). Si l'examen est incomplet, on pourra recourir à l'injection de PdC ou à l'ARM (examen qui nécessite une sédation chez le jeune enfant).

Si l'EDTC se normalise à long terme et si l'IRM est normale, en l'absence de survenue d'AIC, on peut proposer un traitement par hydroxyurée (Hydrea).

Références

- [1] Kchouk, Boesflug, Demolis. Doppler transcrânien. collection Abrégés. Masson; 1996.
- [2] Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment. In : Alexandrov A, editor. Blackwell Publishing; 2007.
- [3] Deklunder G, Gautier C. Écho-Doppler transcrânien, techniques et indications, Formation médicale continue. La lettre du médecin vasculaire. sept. 2010 (no 12).
- [4] Sadik JC, Riquier V, et al. Écho-Doppler transcrânien : mise au point. J Radiol 2001; 82 : 821-31.
- [5] Gautier C, Deklunder G. Écho-Doppler transcrânien, Méthodologie et Applications cliniques. Sauramps Medical; 2010.

- [6] Deklunder G, Gautier C. Écho-Doppler transcrânien. Techniques et Indications. Lettre du médecin vasculaire Sept. 2010 (no 12).
- [7] Domingo V, Niclot P, Touboul P-J. Intérêt du Doppler transcrânien à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale. STV Janvier 2002; 14(no 1) : 18-25 Mini-revues.
- [8] Ackerstaff R. Cerebral Circulation Monitoring in Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting. Handbook on Neurovascular Ultrasound. Karger; 2006.
- [9] Alexandrov A, Felberg R, Damchuk A, et al. Deterioration following spontaneous improvement. Stroke 2000; 31 : 915-9.
- [10] Ringelstein EB, Biniek R, Weiler C, et al. Type and extent of hemispheric brain infarctus and clinical outcome in early and delayed middle cerebral artery recanalization. Neurology 1992; 142 : 289-98.
- [11] Ni XS, Horner S, Fazekas F, Niederkorn K. Serial transcranial Doppler sonography in ischemic strokes in middle cerebral artery territory. J Neuroimaging 1994; 4 : 232-6.
- [12] Nedeltchev K, Mattle H. Contrast Enhanced Transcranial Doppler Ultrasound for Diagnosis of PFO. Handbook on Neurovascular Ultrasound. Karger; 2006.
- [13] HAS. Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant et l'adolescent. Septembre 2005.
- [14] Tegeler CH, Crutchfield K, Katsnelson M, et al. Transcranial Doppler Velocities in a Large Healthy Population. J Neuroimaging 2013 Jul; 23(3) : 466-72.
- [15] Baud J-M, Becker F. Exploration des artères carotides extra et intracrâniennes. In : Traité de médecine vasculaire, Tome 1. Elsevier Masson; 2010. p. 413.
- [16] Ter Minassian A. Surveillance de la circulation cérébrale par Doppler transcrânien en réanimation neurochirurgicale, Springer Ed, 2007.
- [17] Zanette E, Fieschi C, Bozzao L, et al. Comparison of cerebral angiography and TCD sonography in acute stroke. Stroke 1989; 20 : 899-903.
- [18] Ogata T, Kimura M, Ikeno K, et al. Transcranial Color-Coded Real-Time Sonographic Criteria for Occlusion of the Middle Cerebral Artery in Acute Ischemic Stroke. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25 : 1680-4.
- [19] Demchuk A, Burgin S, Christou I, et al. Thrombolysis in Brain Ischemia (TIBI) transcranial Doppler flow grades predict clinical severity, early recovery and mortality in patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. Stroke 2001; 32 : 89-98.
- [20] Nedelmann M, Stolz E, Gerriets T, et al. Consensus Recommendations for Transcranial Color-Coded Duplex Sonography for the Assessment of Intracranial Arteries in Clinical Trials on Acute Stroke. Stroke 2009; 40 : 3238-44.
- [21] Lindgaard KF, Nornes H, Bakke SJ, et al. Cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. Acta Neurochir (Wien) 1988; 42(Suppl) : 80-4.
- [22] Sadik JC, Riquier V, Koskas P, et al. Écho-Doppler transcrânien : Mise au point. J Radiol 2001; 82 : 821-83.
- [23] Felberg A, Christou I, Demchuk A, Malkoff M, Alexandrov A, et al. Screening for Intracranial Stenosis With Transcranial Doppler : The Accuracy of Mean Flow Velocity Thresholds. J Neuroimaging January 2002; 12 (no 1).
- [24] Baumgartner RW, Mattle HP, Schroth G. Assessment of > 50 % and < 50 % intracranial stenoses by transcranial color-coded duplex sonography. Stroke 1999; 30 : 87-92.
- [25] Ni XS, Horner S, Fayekas F, Niederkorn K. Serial transcranial Doppler sonography in ischemic strokes in middle cerebral artery territory. J Neuroimaging 1994; 4 : 232-6.
- [26] Burgin W, Malkoff M, Felberg R, et al. Transcranial Doppler ultrasounds criteria for recanalization after thrombolysis for middle cerebral artery stroke. Stroke 2000; 31 : 1128-32.
- [27] Anzola GP, Zavarize P, Morandi E, et al. Transcranial Doppler and risk of recurrence in patients with stroke and patent foramen ovale. Eur J Neurol 2003; 10(2) : 129-35.
- [28] Ajay Gupta A, Chaen JL, Hartman M, et al. Cerebrovascular Reserve and Stroke Risk in Patients With Carotid Stenosis or Occlusion. A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke 2012 (Nov)43 : 2884-91.
- [29] Becker F. Vasoréactivité cérébrale. GFace-nv. mai 2009/juillet 2009.
- [30] Herzig R, Hlustik P, Skoloudik D. Assessment of the cerebral vasomotor reactivity in internal carotid artery occlusion using a transcranial Doppler sonography and functional MRI. J Neuroimaging 2008 Jan; 18(1) : 38-45.

Standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler des artères rénales

M. Dadon, A. Diard, P. Giordana, O. Pichot, pour la SFMV

PLAN DU CHAPITRE

Objectifs diagnostiques et niveaux d'examen	502	Synthèse diagnostique	504
Examen de niveau 1	502	Iconographie	504
Examen de niveau 2	502	Assurance qualité	506
Examen de niveau 3	502	Formation et pratique	506
Indications de l'écho-Doppler des artères rénales	502	Procédures générales d'évaluation ...	506
Technique et méthodologie de l'écho-Doppler des artères rénales ...	502	Auto-évaluation de la qualité de l'examen ED réalisé	507
Examen standard de référence de niveau 2	502	Annexes	507
Examen de niveau 1	503	Annexe 1 : bases physiopathologiques	507
Examen de niveau 3	503	Annexe 2 : bases anatomiques	508
Compte rendu d'examen	503	Annexe 3 : bases techniques de l'examen echo-doppler	509
Renseignements administratifs	504	Annexe 4 : descriptif lésionnel des sténoses et de leur retentissement parenchymateux rénal	510
Renseignements médicaux	504	Annexe 5 : spécificités méthodologiques	511
Description de l'examen echo-doppler et de ses limites eventuelles	504		

Résumé

Principes généraux des standards de qualité

Le standard de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler des artères rénales suit les principes généraux des Standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler de la Société française de médecine vasculaire. Il répond à deux exigences : de savoir-faire technique (connaissance de l'outil, respect des méthodologies), et de savoir-faire médical (adaptation du niveau de pratique à l'indication de l'examen et au but poursuivi, interprétation et analyse critique des résultats).

Objectifs des standards de qualité

Décrire un niveau optimal d'examen et ses modulations en fonction des indications. Homogénéiser les pratiques, les méthodologies, le vocabulaire, l'expression des résultats. Donner des repères de bonne pratique et promouvoir une démarche-qualité.

Thématique des standards de qualité

Les niveaux d'examen [1–3], les indications et les objectifs. L'examen diagnostique standard de référence (niveau 2) et ses variantes en fonction de l'indication. Le contenu du rapport d'examen, le courrier de synthèse médicale. Le présent document est consacré à l'examen ultrasonographique des artères rénales.

Objectifs diagnostiques et niveaux d'examen

Examen de niveau 1

Il s'agit d'un examen ciblé, dont l'objectif est limité à répondre à une question simple et directe. Il peut s'agir par exemple du contrôle après angioplastie de la perméabilité de l'artère traitée, ou de la seule mesure de l'index de résistance (IR) dans le suivi d'un transplant rénal.

Examen de niveau 2

Il correspond à l'examen standard de référence; c'est l'examen vasculaire complet. Il s'adresse à tous les patients présentant une forte suspicion de lésion des artères rénales.

Il analyse :

- sur le plan hémodynamique, les flux : de l'ostium, du tronc et des branches de division des AR, des parenchymes, et de l'aorte abdominale;
- sur le plan anatomique : les artères rénales, le parenchyme rénal et l'aorte abdominale.

Il se doit de conclure sur l'existence ou non d'une sténose d'une ou des artères rénales et de préciser le cas échéant, le retentissement hémodynamique d'aval.

Examen de niveau 3

Il s'agit d'un examen permettant de poser une indication thérapeutique et d'en préciser les modalités, et de se passer de toute autre technique d'imagerie de même intérêt.

Son objectif est un bilan lésionnel et hémodynamique exhaustif. Il peut faire appel si besoin à l'utilisation de produits de contraste ultrasonores. Il s'adresse prioritairement aux patients symptomatiques chez lesquels une revascularisation est envisagée. Il concerne aussi les patients qui ont bénéficié au préalable d'un examen radiologique (angioscanner et/ou angio-IRM) non contributif, laissant par exemple un doute sur l'existence d'une sténose, ou plus fréquemment, ne permettant pas de quantifier précisément le degré de sténose et/ou son retentissement hémodynamique.

Indications de l'écho-Doppler des artères rénales

L'écho-Doppler (ED) peut être utilisé comme examen diagnostique de première intention dans les situations qui justifient la recherche de sténose de l'artère rénale (AR) listées par l'HAS en 2004 [1] :

- âge de début d'hypertension artérielle à moins de 30 ans ou à plus de 50 ans chez un homme ou à plus de 60 ans chez une femme;
- début brutal d'une hypertension artérielle;
- aggravation d'une hypertension artérielle précédemment bien contrôlée;

- hypertension artérielle réfractaire à un traitement bien suivi comportant 3 antihypertenseurs;
- hypertension artérielle accélérée ou maligne;
- rétinopathie hypertensive stade III ou IV;
- présence d'un souffle systolodiastolique abdominal (ou lombaire);
- œdème pulmonaire récurrent (flash);
- association à d'autres localisations athéromateuses;
- insuffisance rénale aiguë et absence de baisse de la pression artérielle sous antihypertenseur *a fortiori* sous IEC ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II;
- syndrome néphrotique du sujet âgé;
- HTA avec hypokaliémie et hyperuricémie.

Les guidelines de l'AHA/ACC 2006 [2] proposent de rechercher aussi une sténose de l'AR dans les situations suivantes :

- rein atrophique inexpliqué ou différence de taille de plus de 1,5 cm entre les deux reins;
- insuffisance rénale inexpliquée;
- apparition ou aggravation d'une insuffisance rénale après administration IEC ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II;
- coronaropathie multitronculaire;
- insuffisance cardiaque congestive inexpliquée ou angor réfractaire;
- progression de toute insuffisance rénale sans contexte néphrologique évident.

L'ED trouve aussi son utilité dans d'autres situations telles que :

- la surveillance d'une sténose connue de l'AR, la suspicion de fistule artérioveineuse ou d'anévrisme ou de thrombose veineuse, la dysfonction d'un transplant rénal [3];
- le contrôle après traitement d'une sténose par angioplastie ou pontage, le bilan des artériopathies non athéromateuses à localisation rénales [4];
- le rein de choc;
- le syndrome néphrotique du sujet âgé.

Technique et méthodologie de l'écho-Doppler des artères rénales

Examen standard de référence de niveau 2

Conditions d'examen

L'examen est réalisé, si possible, chez un patient à jeun depuis au moins 6 heures.

Le patient est examiné en décubitus dorsal, puis en décubitus latéral droit ou gauche suivant l'artère et la loge rénale explorée (voies latérales droite et gauche, antérieure ou postérieure). Le patient peut aussi être installé assis sur le bord de la table d'examen, penché en avant, dos à l'examineur pour une exploration par voie postérieure.

Réglage écho-Doppler

Il est nécessaire de vérifier que les réglages du matériel ED utilisé sont appropriés à l'examen des artères rénales, puis à celui du parenchyme rénal tout en tenant compte des spécificités du patient.

Technique et méthodologie de l'examen écho-Doppler standard

- La situation des artères rénales est repérée par rapport aux structures anatomiques de voisinage : artère mésentérique supérieure et veine rénale gauche notamment. L'ostium et les premiers centimètres des artères rénales sont visualisés en échographie mode B par voie antérieure. L'ED couleur peut faciliter leur repérage, en particulier en cas de variation anatomique telle que duplication ou ectopie.
- L'analyse échographique mode B des artères rénales permet :
 - la mise en évidence directe de lésions athéromateuses au niveau ostial ou juxta ostial ;
 - la mesure du calibre de chacune des artères rénales (un calibre $\leq 3,5$ mm devant faire suspecter l'existence d'artères multiples) ;
 - dans des conditions d'examen favorables, la visualisation des lésions pariétales de DFM ou d'anévrysmes.
- L'analyse hémodynamique impose de visualiser, en ED couleur, tous les pédicules rénaux, sur l'intégralité de leur trajet de l'ostium jusqu'au hile. L'utilisation d'une PRF adaptée permet le repérage direct en ED couleur des zones d'accélération et/ou de turbulence. La vitesse maximale systolique (VMS) et la vitesse télé diastolique (VTD) sont mesurées au niveau de l'ostium et du tronc des artères rénales, et au niveau de toute zone d'accélération et/ou de turbulence préalablement repérée en ED couleur. À ce niveau, l'analyse en mode pulsé doit être complétée par une mesure en mode continu si la conjonction d'une profondeur d'examen importante et de vitesses élevées entraîne une limitation des possibilités d'analyse des vitesses en mode pulsé. La valeur de VMS ainsi mesurée est comparée à la VMS mesurée au niveau de l'aorte inter-rénale pour calculer le rapport réno-aortique (RRA) : VMS_{AR}/VMS_{Ao} . La VMS peut aussi être comparée à la VMS au niveau de l'AR en aval de la sténose pour le calcul du rapport rénal rénal (RRR) [5] : $VMS_{sténose\ AR}/VMS_{AR\ distale}$.
- L'analyse ED du parenchyme rénal comprend la caractérisation du flux des artères segmentaires et artères interlobaires, avec analyse du profil spectral, mesure du temps de montée systolique (TMS) et calcul des IR. Cette analyse est complétée par la mesure du rein dans les trois dimensions, mesure réalisée sur les coupes longitudinale et transversale passant par le hile. Les valeurs mesurées doivent être comparées avec celles du rein controlatéral et, le cas échéant, avec des mesures antérieures. Une évaluation de la différenciation corticomédullaire et une mesure de l'épaisseur parenchymateuse sont souhaitables. Un défaut de vascularisation segmentaire aux Doppler couleur et énergie, avec atrophie corticale, pourra traduire un infarctus rénal.

Toute pathologie parenchymateuse rénale associée dépistée à cette occasion sera notifiée.

- L'examen ED couplé de l'aorte abdominale est systématique. Il permet : la mesure de la VMS au niveau de l'aorte inter-rénale pour le calcul du RRA qui doit prendre en compte le calibre de l'aorte (une occlusion de l'aorte distale ou une aorte > 26 mm de diamètre perturbant la mesure de la VMS). Toute anomalie morphologique ou hémodynamique dépistée au niveau de l'aorte abdominale ou d'une artère collatérale (tronc coeliaque, mésentériques supérieure ou inférieure) sera notifiée.

Diagnostic de sténose

Le diagnostic de sténose s'appuie sur la combinaison de signes directs et indirects.

Les signes directs sont enregistrés au niveau même de la sténose : augmentation de la VMS, de la VTD, et corrolairement du RRA et du RRR.

Les signes indirects sont le reflet du retentissement de la sténose en aval. Ils combinent des signes hémodynamiques : turbulences post-sténotiques, disparition du « notch », ou encoche présystolique, augmentation du TMS, diminution de l'IR, et des signes morphologiques : diminution de la taille d'un rein par rapport au rein controlatéral ou en référence d'un examen antérieur.

Examen de niveau 1

L'examen de niveau 1 suit scrupuleusement la méthodologie décrite pour le niveau 2. En revanche, cet examen, qui vise à répondre à une question précise, est ciblé sur le simple recueil de l'information attendue.

Examen de niveau 3

L'examen de niveau 3 vise, au-delà du diagnostic et de la quantification précise de la sténose (examen de niveau 2), à apporter tous les éléments nécessaires à la décision et la mise en œuvre d'un traitement chirurgical ou endovasculaire. Il se doit de renseigner :

- la localisation précise de la ou des sténose(s) : ostiale, juxta-ostiale ou tronculaire ;
- le calibre et la morphologie de l'AR concernée, en particulier l'existence éventuelle d'une division précoce ;
- l'étendue de la lésion ;
- le type de la sténose : athérome, dysplasie, dissection ;
- toute information utile pour la navigation endovasculaire : perméabilité des axes artériels iliofémoraux et le cas échéant axillo-sous-claviers, état des parois aortiques, angulation des ostia rénaux, etc.

L'utilisation de produit de contraste ultrasonore peut être utile pour atteindre ces objectifs.

Compte rendu d'examen

Le compte rendu d'examen doit renseigner les éléments suivants [6].

Renseignements administratifs

- Nom, prénom, date de naissance du patient.
- Nom du médecin prescripteur et du ou des médecins référents.
- Nom du médecin ayant réalisé l'examen.
- Marque, modèle, date de mise en service du matériel ED.
- Date de l'examen.

Renseignements médicaux

- Antécédents médicaux et chirurgicaux importants.
- Traitement en cours.
- Histoire actuelle de la maladie et séméiologie présente.
- Examens déjà réalisés.
- Indications et objectifs de l'examen ED.

Description de l'examen écho-Doppler et de ses limites éventuelles

- Type d'examen réalisé : niveau 1, 2 ou 3.
- Description des données hémodynamiques et anatomiques recueillies au niveau des pédicules rénaux artériels (et veineux), et des parenchyms rénaux.
- Description de toute pathologie de l'aorte ou des artères viscérales dépistée au cours de l'examen.
- Description des conditions techniques de la réalisation de l'examen et notification, le cas échéant : des facteurs limitant la fiabilité et l'exhaustivité de l'examen, des vaisseaux ou segments non explorés et des limites et causes d'erreurs possibles de l'examen.

Synthèse diagnostique

- Interprétation des données de l'examen ED.
- Comparaison le cas échéant avec les résultats d'examens ED ou radiologiques précédemment pratiqués.
- Implication clinique des résultats de l'examen ED réalisé.

Iconographie

L'iconographie sur laquelle s'appuie le diagnostic doit être fournie systématiquement avec le triple objectif : de valider les résultats de l'examen, et d'en permettre l'évaluation, et la relecture.

Elle doit comporter un minimum de 9 images :

- image triplex de l'ostium, et du tronc en cas de sténose tronculaire, de chacun des pédicules artériels rénaux comportant les mesures des VSM et VTD (Figures 14.1 et 14.2);
- image triplex du hile des 2 reins comportant la mesure du TMS (Figures 14.3 et 14.4);
- image triplex du parenchyme des 2 reins comportant la mesure de l'IR et du TMS (Figures 14.5 et 14.6);
- image duplex de l'aorte en coupe longitudinale comportant la mesure de la VMS (Figure 14.7);
- image en mode B des reins droit et gauche avec la mesure de leurs petit et grand axes et la mesure de l'épaisseur parenchymateuse (Figures 14.8 et 14.9).

On pourra compléter cette imagerie standard par :

- l'image en échographie mode B, et/ou Doppler couleur ou énergie de l'ostium et du tronc de chacun des pédicules artériels rénaux;
- le cas échéant, par une imagerie spécifique permettant de caractériser toute variation anatomique, toute pathologie artérielle ou veineuse, ou parenchymateuse rénale mise en évidence.

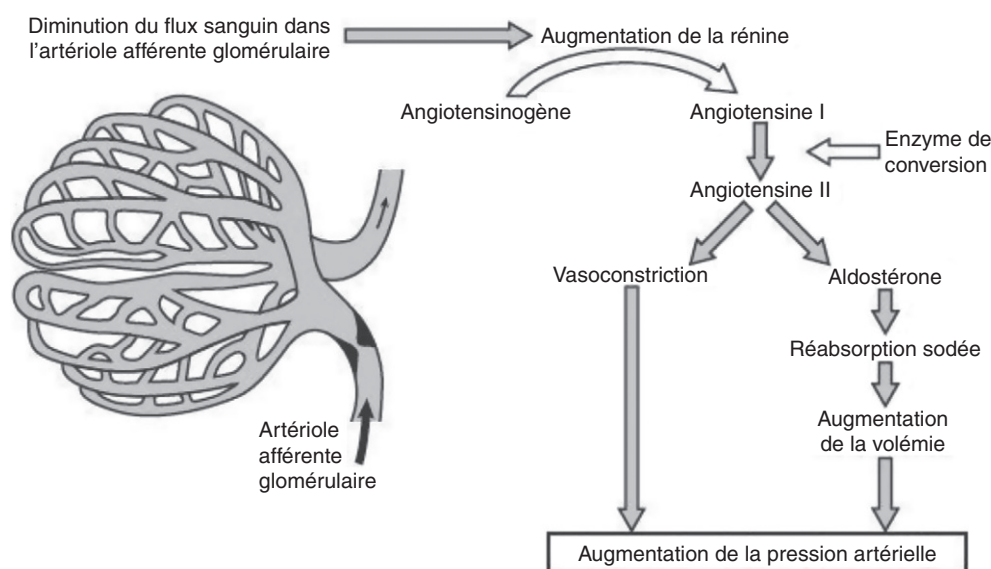


Figure 14.1 Hypertension associée aux sténoses de l'artère rénale et aux atteintes rénales parenchymateuses. D'après C. Presne. EMC 11-301-E-10.

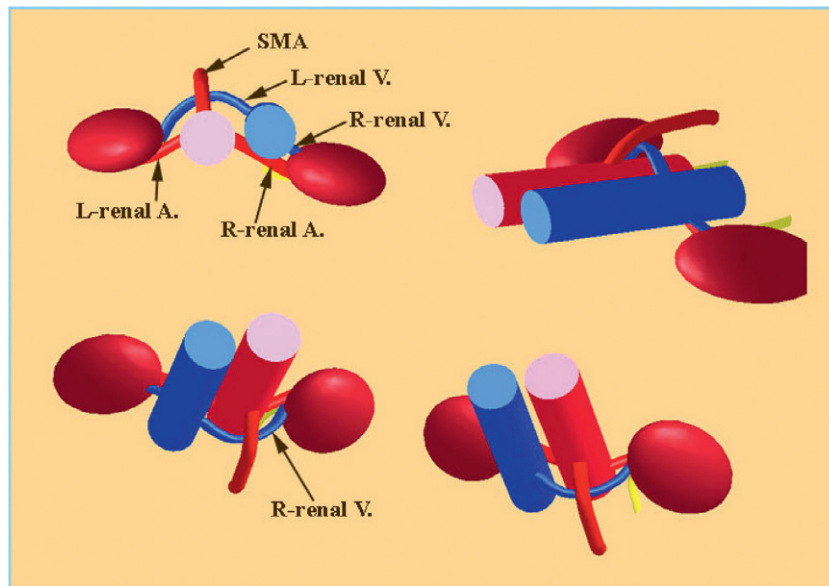


Figure 14.2 Anatomie des vaisseaux rénaux. D'après A. Viard [6].

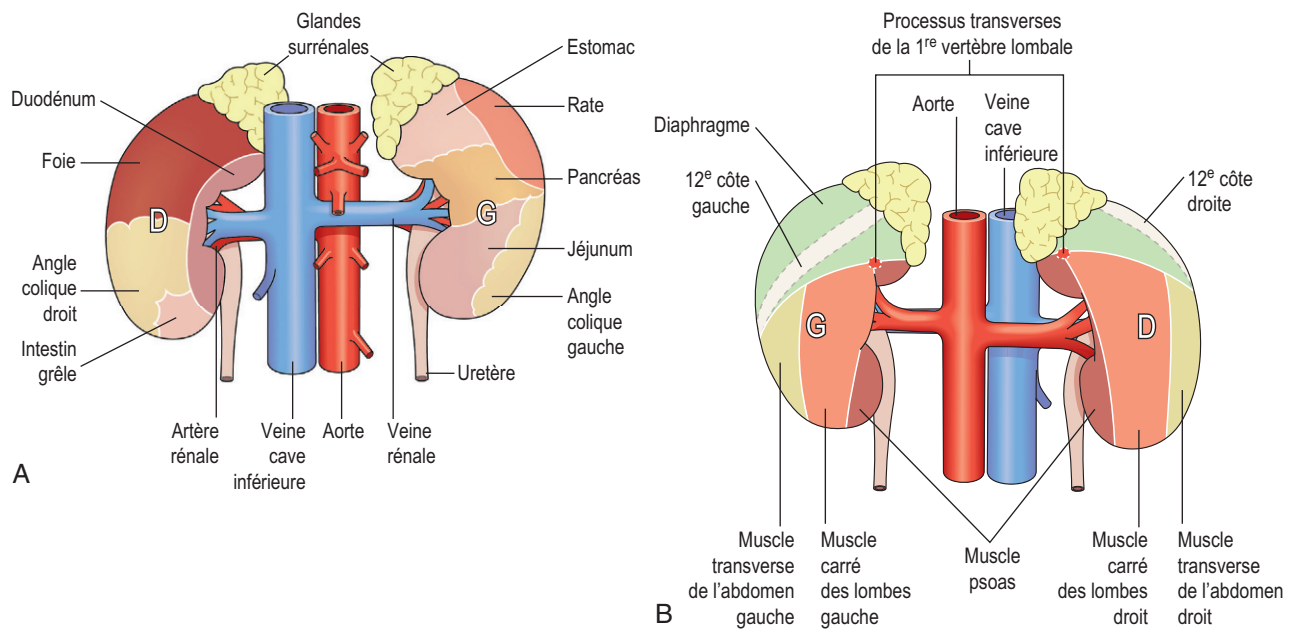


Figure 14.3 Anatomie des reins. Source : Ross et Wilson, Anatomie et physiologie, 11^e ed, Elsevier Masson, 2011.

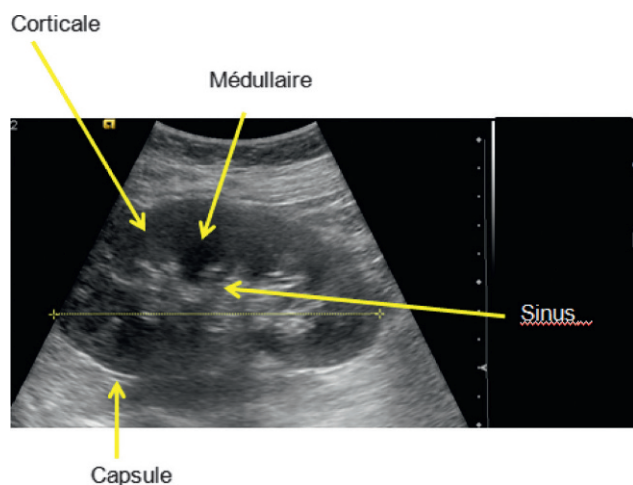


Figure 14.4 Caractérisation échographique du tissu rénal.

Assurance qualité

Formation et pratique

Une formation initiale et une pratique régulière des techniques ultrasonores appliquées à l'exploration des artères rénales sont requises. Une formation complémentaire à l'échographie rénale est souhaitable.

Procédures générales d'évaluation

Chaque fois que possible, les résultats de l'examen ED devront être confrontés avec les résultats des autres techniques d'imagerie médicale réalisées parallèlement chez le même patient.

L'identification en ED par l'opérateur d'une duplication ou d'une triplcation d'un pédicule rénal dans 10 à 20 %

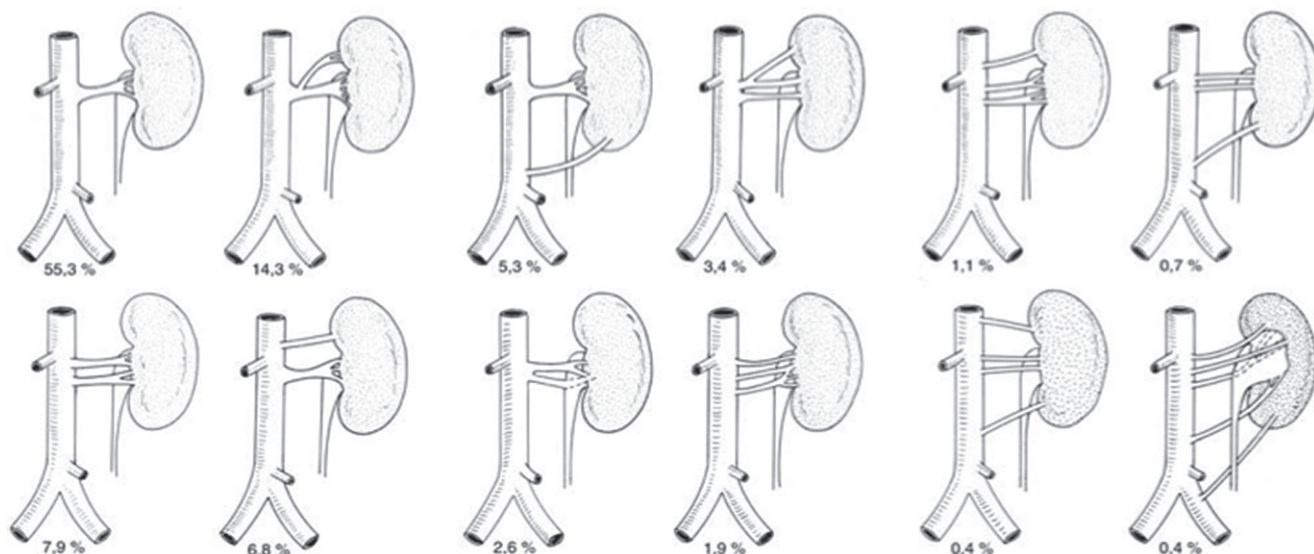


Figure 14.5 Variations anatomiques de la vascularisation rénale. D'après Sampaio, Surg Radiol Anat, 1992.

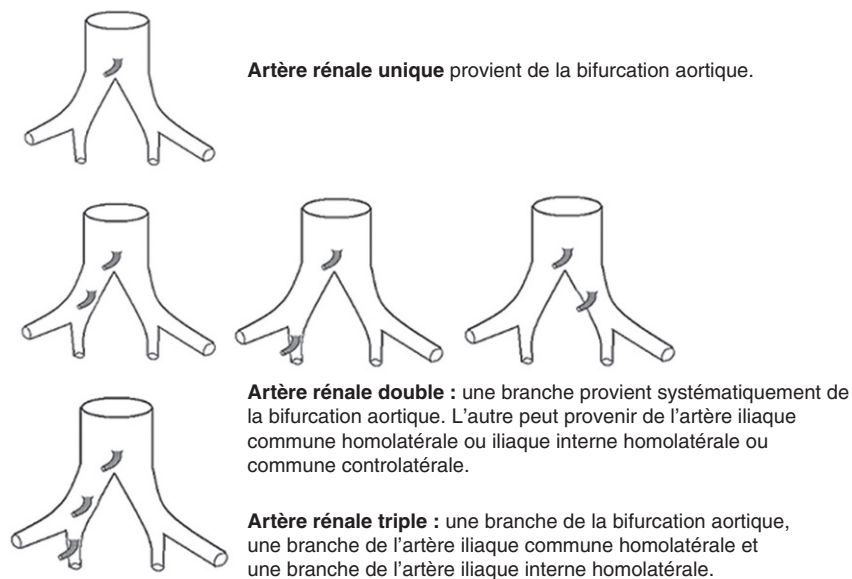


Figure 14.6 Vascularisation des reins pelviens. Source : Sébe et al. [10].

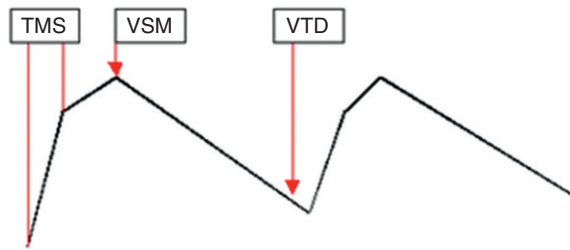


Figure 14.7 Analyse du profil spectral.

des examens réalisés, ainsi qu'un taux élevé de faisabilité de l'examen, sont des marqueurs de qualité de la pratique de l'ED dans ce champ d'application.

Auto-évaluation de la qualité de l'examen ED réalisé

Les motifs d'un examen plus limité que l'examen de référence doivent être notifiés.

Les vaisseaux ou segments de vaisseaux non explorés doivent être notifiés.

Les limitations ou causes d'erreur de l'examen ED tant sur le plan anatomique qu'hémodynamique, doivent être reconnues et notifiées.

Annexes

Annexe 1 : bases physiopathologiques

Physiopathologie des sténoses de l'artère rénale

Depuis les travaux expérimentaux de Goldblatt, on distingue l'hypertension rénine dépendante, provoquée par la mise en place d'un clip sur une seule des artères rénales, et l'hypertension volodépendante observée lors de la mise en place d'un clip sur chacune des artères rénales, ou sur l'artère d'un rein unique.

Dans le premier cas (hypertension rénine dépendante), la diminution de pression en aval d'une sténose unilatérale stimule au niveau de l'artériole afférente du glomérule la sécrétion de rénine. Cette enzyme agit sur la transformation de l'angiotensinogène d'origine hépatique, en angiotensine I, qui sous l'action de l'enzyme de conversion, se transforme en angiotensine II. Cette dernière est douée de puissantes propriétés vasoconstrictrices généralisées. Elle a aussi une

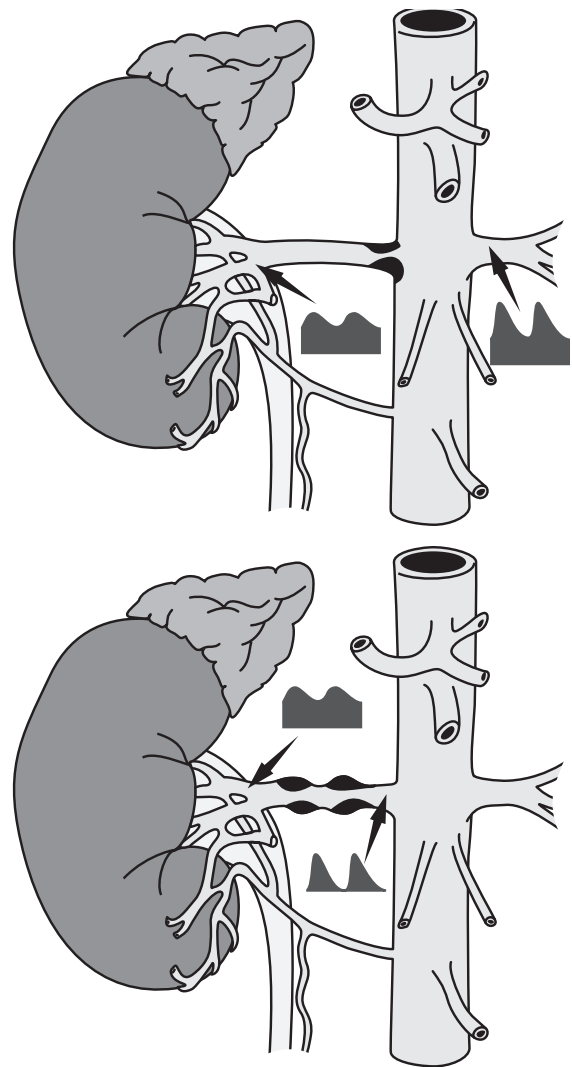


Figure 14.9 Descriptifs des sites de mesure pour le recueil des signes indirects de sténose des AR.

action sur la réabsorption tubulaire du sodium qui devrait augmenter la volémie. Mais dans cette situation, si le rein controlatéral est sain, l'augmentation de la pression artérielle sous l'effet de la rénine, entraîne une augmentation de sa filtration glomérulaire et de la natriurèse, induisant au final une hypo-volémie. Mais en raison de l'hyperpression et du taux élevé d'angiotensine II circulant, la filtration glomérulaire va progressivement s'altérer par le développement d'une sclérose glomérulaire, avec protéinurie.

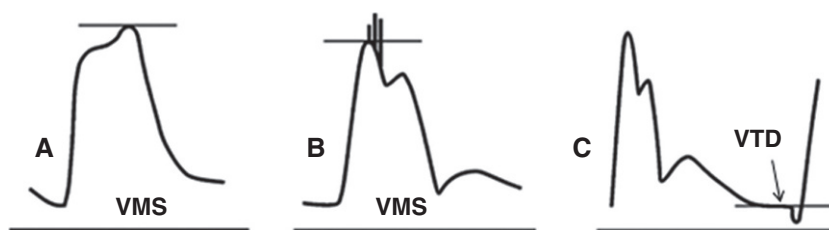


Figure 14.8 Interprétation du profil spectral.

Dans le deuxième cas (hypertension volodépendante), l'hyper diurèse controlatérale étant impossible pour compenser les effets sur la réabsorption sodée de l'angiotensine II, il existe rapidement une augmentation de la volémie qui freine la sécrétion de la rénine.

Les conséquences d'une sténose sur une AR sont donc l'augmentation de la pression artérielle systémique et le développement d'une néphropathie ischémique en aval de la sténose mais aussi controlatérale sous l'effet du stress oxydatif, de la production de facteurs fibrosants et l'activation du système rénine angiotensine [7].

Rein de choc

Le débit cardiaque est estimé à 5 L/min et les reins reçoivent 20 % de ce débit.

Lors d'un état de choc, l'hypovolémie entraîne une défaillance rapide de la fonction rénale, c'est l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, liée à l'impossibilité des reins d'assurer l'homéostasie hydroélectrique et l'élimination des déchets organiques. Cette évolution est d'autant plus marquée que la fonction rénale antérieure est précaire.

La décompensation survient dans certaines circonstances cliniques, telles que :

- choc cardiogénique;
- choc infectieux;
- hémorragie massive;
- traitement ayant une action sur le flux sanguin rénal (association AINS et IEC).

L'hypo volémie provoque une hypotension artérielle qui déclenche la mise en route du système nerveux orthosympathique-rénine-angiotensine-aldostérone, la sécrétion vasopresseurs (vasopressine, endothéline...). Ce mécanisme réactionnel a pour but de maintenir la pression artérielle à un niveau suffisant, de préserver le débit cardiaque et la circulation rénale. Le mécanisme d'autorégulation devient défaillant lorsque la pression artérielle systolique est inférieure à 65–70 mmHg. Il se produit alors :

- une vasodilatation graduelle intrarénale préglomérulaire;
- une vasoconstriction de l'artéiole post-glomérulaire (zone d'autorégulation normale basse) sous l'effet de l'angiotensine II;
- un mécanisme de rétrocontrôle glomérulaire avec réabsorption accrue de sodium et diminution de la filtration glomérulaire;
- une aggravation de l'hypoxie chronique existant à l'état physiologique au niveau de la partie externe de la médullaire (tubule contourné distal et branche ascendante de l'anse de Henlé).

Il en résulte une augmentation des résistances vasculaires intrarénales et une diminution du coefficient d'ultrafiltration. Cette situation est réversible lorsque la prise en charge est immédiate en maintenant une pression artérielle suffisante, un débit rénal satisfaisant et en traitant la cause de cette situation d'hypovolémie. Elle devient définitive en cas de prise en charge tardive du fait de l'obstruction des tubules rénaux par des cylindres de cellules tubulaires nécrosées [8, 9].

Étiologies des sténoses des artères rénales

Athérosclérose

C'est la principale étiologie (90 %) des sténoses des artères rénales après 55 ans chez l'homme, et 65 ans chez la femme. Les sténoses sont de localisation essentiellement ostiale ou juxta-ostiale, et bilatérales dans 25 % des cas.

Dysplasies fibromusculaires (DFM)

Ce sont des affections rares du sujet jeune. Il s'agit de lésions idiopathiques, segmentaires, non athéroscléreuses et non inflammatoires de la musculature des parois artérielles. Elles touchent le plus souvent le tronc et/ou les branches de division de l'AR. La prévalence de la DFM rénale symptomatique est d'environ 1/250. La classification histologique distingue trois sous-types de DFM :

- intimale, avec prolifération du tissu conjonctif sous-endothélial et conservation de la limitante élastique interne;
- médiale, avec raréfaction des cellules musculaires lisses remplacées par une fibrose;
- péri-médiale ou sous-adventitielle, avec un excès de tissu élastique dans la zone externe de la media.

Les deux dernières formes peuvent être associées chez un même patient. La DFM intimale est plus souvent observée chez l'enfant et l'adulte jeune et la DFM médiale chez la femme jeune. Elles peuvent se compliquer d'une dissection ou d'une fistule artérioveineuse.

Autres étiologies

Elles sont rares : maladie de Takayashu, panartérite noueuse (PAN), fibrose rétropéritonéale...

Anévrismes des artères rénales

L'anévrisme de l'AR se définit comme une augmentation du calibre de l'artère avec perte du parallélisme des bords. Il est le plus souvent sacciforme et peut coexister avec une DFM artérielle. Il peut être aussi athéromateux, infectieux, ou secondaire à une artérite inflammatoire (Takayashu, PAN...). La paroi peut se calcifier, l'anévrisme devenant ainsi plus facile à identifier en échographie.

On distinguera les faux anévrismes qui peuvent être secondaires aux manœuvres endoluminales.

Fistules artérioveineuses

Les fistules artérioveineuses rénales sont souvent secondaires à des gestes traumatiques tels que la ponction biopsie rénale. Cliniquement elles peuvent être associées à des douleurs et une hématurie, ou rester asymptomatiques.

Annexe 2 : bases anatomiques

Artères et veines rénales

Les artères rénales sont des branches collatérales de l'aorte abdominale qui naissent environ un centimètre en aval de l'artère mésentérique supérieure. L'AR droite naît sur la face antérolatérale droite de l'aorte (à 10 heures sur une coupe

transverse), puis se dirige en dehors et en arrière. L'AR gauche naît sur la face postérolatérale gauche de l'aorte (à 4 heures sur une coupe transverse), puis se dirige en dehors et en arrière.

L'AR droite passe habituellement en arrière de la veine cave inférieure. Elle passe en avant dans moins de 1 % des cas.

La veine rénale gauche passe en avant de l'aorte entre l'artère mésentérique supérieure et l'aorte. Elle peut également être rétro-aortique, voire circum-aortique (avec alors deux branches, de part et d'autre de l'aorte).

Les artères rénales principales se dirigent vers le hile du rein et se divisent en branches segmentaires, antérieures et postérieures. Chacune de ces branches se divise en artères interlobaires et arquées. La vascularisation veineuse suit le modèle artériel. Les veines rénales se drainent dans la veine cave inférieure (Figure 14.2).

Reins

Les reins sont des organes rétropéritonéaux inclinés en bas, en dehors et en avant. Ils sont entourés d'un tissu adipeux parfois visible en échographie. La capsule conjonctive apparaît comme une bande échogène entre le parenchyme rénal et le tissu adipeux. La position du rein est parfois ectopique.

On distingue 3 zones :

- l'une centrale, échogène, à bord périphérique convexe, le sinus rénal. Il correspond au tissu adipeux qui entoure le système tubulaire fermé du bassinet, et aux vaisseaux sanguins et lymphatiques;
- les deux autres sont imbriquées et constituent le parenchyme rénal. Ce sont la corticale, iso-échogène aux structures musculaires avoisinantes, et la médullaire qui apparaît hypo-échogène par rapport à la corticale.

Les cavités excrétrices (calices et bassinet) sont habituellement vides et de ce fait non repérables en échographie.

Les reins mesurent entre 10 et 12 cm de grand axe en moyenne, de 5 à 7 cm de largeur et de 3 à 5 cm d'épaisseur. Ils sont en forme de haricot et présentent un contour régulier. On peut parfois observer au niveau du bord externe une protubérance qui peut correspondre à une lobulation fœtale ou à des incisures.

Les loges surrénales, au niveau du pôle supérieur de chaque rein, ne sont, à l'état normal, pas identifiables en échographie.

Variations anatomiques

Les variations anatomiques, expliquées par la migration embryonnaire de l'appareil urinaire, sont fréquentes. On peut observer l'existence d'un rein ectopique, d'un rein surnuméraire ou d'artères surnuméraires sur un rein en position anatomique normale. On peut aussi observer l'existence d'un rein unique ou d'un rein en fer à cheval. Une duplication des artères rénales est observée dans 15 à 20 %, et une triplification dans environ 4 % des cas. Dans ce cas, les artères surnuméraires sont souvent d'un calibre inférieur à celui de l'AR principale.

De nombreuses variantes sont décrites (Figure 14.5).

Les anomalies de nombre et de position des reins (agénésie, rein double, rein en fer à cheval, ectopie) sont de fait associées à une variation de leur vascularisation.

En cas de rein unique, l'AR est souvent hypertrophique avec un calibre et un débit augmenté.

Il faut aussi garder en mémoire que les répercussions fonctionnelles d'une sténose sur rein unique sont majorées du fait de l'absence de toute suppléance par le rein controlatéral inexistant.

Le rein pelvien est un rein qui n'a pas migré. Son incidence est de 1/1000. Il est en général plus petit qu'un rein en situation anatomique normale. Il contient moins de graisse hilare avec en échographie un sinus rénal moins échogène. La vascularisation des reins pelviens est souvent complexe avec des artères rénales multiples dans environ la moitié des cas. (Tableau 14.1 et Figure 14.6). Si l'AR est unique, elle naît habituellement de la bifurcation aortique. Lorsque les artères sont multiples, le plus souvent l'une naît de la bifurcation aortique et les autres naissent de l'artère iliaque homo- et/ou controlatérale. Le drainage veineux d'un rein pelvien se fait toujours par des veines multiples et de petit calibre se jetant dans la VCI et dans la veine iliaque commune homolatérale [10].

Le rein en fer à cheval est une anomalie de la séparation des reins qui survient lors des 8^e, 9^e semaines du développement embryologique, dans 1/500 naissances. La fusion est le plus souvent située au niveau du pôle inférieur. L'isthme se situe généralement sous l'artère mésentérique inférieure. La vascularisation est multiple et correspond à celle décrite pour les reins pelviens.

Annexe 3 : bases techniques de l'examen écho-Doppler

Matériel écho-Doppler

L'exploration des artères rénales est un examen techniquement exigeant. Il nécessite l'utilisation d'un matériel ED performant et offrant toutes les modalités techniques d'exploration ultrasonore.

Il faut disposer :

- d'une sonde convexe de basse fréquence (2 à 5 MHz);
- et d'une sonde *phased array* de très basse fréquence (2 MHz), indispensable lorsque l'examen est techniquement difficile (interposition digestive, obésité, cicatrice, ascite...), et disposant d'un Doppler continu orientable, non limité en vitesse, qui permet seul la mesure des vitesses très élevées.

Tableau 14.1 Vascularisation des reins pelviens*

Séries	Nombre de cas étudiés	AR unique	AR double	AR triple ou quadruple
Boujnah	7	2	5	0
Detler	33	17	12	4
Zmerli	5	2	1	1
Total	45	22 (49 %)	18 (40 %)	5 (11 %)

* D'après Sébe et al. [10].

Modalités d'utilisation des technologies écho-Doppler

Échographie en mode B et en imagerie d'harmonique

Ce mode est utilisé pour :

- l'analyse morphologique de l'aorte abdominale en coupe transverse et sagittale par voie antérieure ;
- la mesure du calibre des artères rénales (diminué en cas de pédicule rénal multiple, de petit rein) et l'analyse morphologique des artères rénales chez les patients sveltes ;
- l'analyse des loges rénales droite et gauche par voie latérale antérieure ou postérieure.

Doppler couleur

Ce mode est utilisé pour :

- le repérage des axes vasculaires rénaux droits et gauches, y compris le dépistage des artères surnuméraires, et réalisation d'une angiographie ultrasonore des AR ;
- le repérage des zones d'accélération et de turbulence du flux sanguin ;
- la mise en évidence de la vascularisation parenchymateuse.

Doppler énergie

Ce mode est utilisé pour :

- l'optimisation de l'imagerie de flux (grande sensibilité du signal ;
- l'analyse de la répartition des flux intraparenchymateux ;
- le diagnostic et la caractérisation des dysplasies fibromusculaires.

Doppler pulsé

Ce mode est utilisé pour l'analyse qualitative du spectre Doppler et la quantification objective des vitesses circulatoires.

Doppler continu orientable

Disponible avec les sondes *phased array*, il permet seul la mesure des vitesses très élevées, sans les limites d'ambiguïté en vitesse observée avec le Doppler pulsé au-delà de la limite de Nyquist.

Écho-Doppler de contraste

Cette technique utilise des agents de contraste ultrasonore qui permettent de renforcer un signal Doppler de base insuffisant, en particulier en mode couleur. Un bolus intraveineux de 2,4 mL de *Sonovue* permet un temps d'exploration d'environ 10 minutes. On prendra soin de respecter les contre-indications, en particulier les cardiopathies instables, que l'on peut rencontrer chez les patients polyvasculaires avec atteinte rénale.

Réglages écho-Doppler

Il est toujours nécessaire de vérifier que les réglages sont appropriés, en particulier :

En mode B

La profondeur et la focalisation doivent être ajustées à la situation anatomique du vaisseau.

Le gain et la dynamique doivent être ajustés à l'échogénicité des tissus à examiner.

En mode Doppler pulsé

L'échelle de vitesse doit être ajustée aux vitesses systoliques maximales de l'artère explorée (normales ou pathologiques). Une PRF haute est recommandée pour l'exploration des artères rénales. Elle sera diminuée pour l'exploration des parenchymes rénaux.

La taille du volume de mesure doit être ajustée au diamètre du vaisseau examiné (environ 5 mm).

L'angle du tir Doppler par rapport à l'axe du flux doit être au minimum inférieur ou égal à 60°, idéalement proche de 0°, en choisissant la ou les incidences les plus appropriées. Ceci impose de privilégier principalement les incidences latérales.

La mesure de l'angle de tir doit impérativement être affichée.

En mode couleur

L'échelle de vitesse (élevée) doit être ajustée au spectre des vitesses de l'AR explorée de façon à éviter les phénomènes d'aliasing.

Le réglage du gain, de la priorité (moyenne) et de la persistance (basse) permet l'obtention d'une meilleure image couleur sans phénomène d'*overpainting*.

L'analyse de la vascularisation parenchymateuse requiert l'utilisation du Doppler couleur ou énergie avec des PRF basses, un gain élevé et un filtre de paroi bas, afin de ne pas ignorer une zone vascularisée avec des flux lents.

Avec produit de contraste

La puissance d'émission sera réduite, en abaissant l'index mécanique à 0,1.

Le gain sera réduit en début d'examen, puis pourra être progressivement augmenté quand les microbulles se font plus rares.

Annexe 4 : descriptif lésionnel des sténoses et de leur retentissement parenchymateux rénal

Valeurs normales

Chez un individu normal :

- la VMS de l'AR principale est inférieure à 120 cm/sec. Elle est de l'ordre de 30 cm/sec au niveau des branches intrarénales. Le spectre est homogène, systolodiastolique, dessinant une fenêtre systolique vide d'écho. Il se décompose en trois temps :
 - une pente ascendante abrupte, qui monte jusqu'à une première déflexion (notch ou encoche) seule prise en compte pour la mesure du TMS (l'augmentation de la vitesse de défilement du spectre Doppler permet un positionnement plus précis des calipers),
 - une pente ascendante plus douce jusqu'à un pic vélocimétrique maximal (VMS),
 - une pente descendante s'étendant sur toute la durée de la diastole jusqu'à une valeur minimale positive, la VTD, mesurée juste avant le petit décalage parfois observé en fin de diastole [11, 12, 13, 14] (Figures 14.7 et 14.8) ;
- le TMS enregistré au niveau du hile du rein est inférieur à 70 ms ;
- la valeur normale de l'IR (enregistré au niveau des artères interlobaires ou arquées) et comprise entre 0,50 et 0,70.

Quantification des sténoses

Les sténoses des artères rénales sont essentiellement quantifiées sur des critères de vitesse. On décrit des signes directs et signes indirects. Les signes directs sont enregistrés au niveau de la sténose, et les signes indirects en aval (Figure 14.9).

Signes directs de sténose

Les signes directs sont : la VMS, la VTD, le RRA (rapport entre la VMS au niveau de la lésion et la VMS de l'aorte inter-rénale), le RRR (rapport entre la VMS au niveau de la lésion et la VMS de l'AR en aval de la lésion).

Les valeurs seuils usuelles sont rapportées dans le tableau 14.2.

Ces valeurs de référence peuvent être prises en défaut en cas de rein fonctionnel unique ou de haut débit cardiaque, où on observe une élévation physiologique des vitesses circulatoires, et à l'inverse en cas de bas débit cardiaque, où on observe une diminution des vitesses circulatoires.

La présence de turbulences au Doppler pulsé et couleur, voire de vibrations périvasculaires, est un signe qualitatif en faveur d'un degré de sténose > 60 % en diamètre.

Deux études récentes ont confronté la mesure du gradient de pression trans-sténotique et la vélocimétrie Doppler. Il en ressort que parmi les signes directs, les éléments les mieux corrélés à une chute des pressions post-sténotique supérieure à 10 %, et qui sont aussi associés à une augmentation du taux de rénine plasmatique sont : un RRA supérieur à 3,8 (vpp : 92 %), une VTD supérieure à 75 cm/s (VPP : 62 %), et une VMS supérieure à 320 cm/s (VPP : 57 %). Cette nouvelle approche de la caractérisation des sténoses conduit donc à définir des valeurs seuils de vitesses à l'ED plus élevées que les valeurs habituelles pour définir ici non seulement l'existence d'une sténose, mais aussi son imputabilité dans la survenue d'une HTA rénovasculaire [15, 16, 17].

La publication récente de Aburahma *et al.* tend à corroborer la nécessité de reconsidérer les valeurs seuils pour la quantification des sténoses. Dans son étude, qui porte sur la plus importante série de patients publiée à ce jour, et qui confronte les données de l'ED et l'artériographie, les valeurs seuils les plus performantes en sensibilité et spécificité sont un PSV > 285 cm/s ou un RRA > 3,7 pour des sténoses supérieures à 60 % [18].

Signes indirects de sténose

Les signes hémodynamiques indirects analysent le TMS, l'accélération systolique et l'indice de résistance des deux reins. Les signes indirects morphologiques reposent sur la mesure de la taille des reins.

- Un allongement du TMS au-delà de 100 ms indique la présence d'une sténose. En pratique, la seule mesure d'un TMS

normal ne permet pas d'éliminer l'existence d'une sténose en amont. À l'inverse, en l'absence de toute sténose, le TMS peut être allongé du fait de l'existence d'une sténose aortique ou d'une insuffisance ventriculaire gauche.

- L'accélération systolique est normalement supérieure à 3 m/s² et l'indice d'accélération supérieur à 3,75.
- Une asymétrie des IR de plus de 0,10 peut indiquer la présence d'une sténose du côté où l'IR est le plus bas [19]. Cette asymétrie résulte de la vasodilatation réactionnelle observée au niveau du parenchyme rénal en aval de la sténose. Elle peut être majorée par une élévation de l'IR au niveau du rein controlatéral secondaire à l'augmentation de la rénine plasmatique. Ce signe indirect est pris en défaut dans différentes situations : en cas de sténoses bilatérales ou de rein unique où il est ininterprétable, en cas de néphropathie associée augmentant les résistances artériolocapillaires (néphro-angiosclérose, diabète...) ou du fait d'un traitement hypotenseur (IEC, ARA 2) diminuant ces résistances.
- La diminution de la taille d'un rein de plus de 1 cm en un an sur deux examens successifs, ou une asymétrie de la taille des reins supérieure à 1,5 cm peuvent témoigner du retentissement parenchymateux d'une sténose.
- La taille du rein inférieure à 7 cm et/ou un IR supérieur à 0,8 pourraient avoir une valeur pronostique défavorable quant au bénéfice d'une revascularisation [20].

Aspects échographiques d'un rein vasculaire

On peut observer une déformation des contours du rein avec :

- un contour bosselé secondaire à une atrophie corticale inhomogène ;
- une cicatrice d'infarctus avec une rétraction pyramidale à base externe et absence de vascularisation en Doppler couleur ou énergie.

On peut aussi observer des signes parenchymateux :

- diminution de la taille du rein comme indiqué ci-dessus ;
- atténuation de la différenciation corticomédullaire ;
- hyperéchogénicité du sinus rénal ;
- diminution de l'épaisseur parenchymateuse (inférieure à 12 mm).

On rappelle qu'en dehors du kyste simple, anéchogène, à paroi régulière, à renforcement postérieur, tout syndrome de masse dépisté doit être signalé et faire l'objet d'un examen spécialisé.

Il est important de reconnaître et de signaler l'existence d'une dilatation des cavités excrétrices qui témoigne d'une pathologie obstructive urinaire, laquelle peut être responsable d'une augmentation des IR et d'une altération de la fonction rénale.

Annexe 5 : spécificités méthodologiques

Particularités de l'examen réalisé en cas de variations anatomiques

Pédicules artériels multiples

L'existence d'artères multiples est fréquente (plus de 20 %), il peut s'agir de duplication ou de triplification, uni ou bilatérale (Figure 14.5).

Tableau 14.2 Caractérisation par ED du degré de sténose

% de sténose	VMS	VTD	RRA	RRR
60–69 %	180 à 220 cm/s		> 3,5	> 3,3
70–79 %	> 230 cm/s	> 50 cm/s		

L'existence d'un pédicule artériel multiple peut être suspectée d'emblée en échographie mode B sur la seule constatation d'une AR de petit calibre (inférieur à 3,5 mm). Les artères multiples peuvent naître de l'aorte abdominale en amont ou en aval de l'artère principale, voire des artères iliaques communes. Elles sont formellement identifiées en ED couleur ou énergie par le balayage minutieux en coupes transverse et longitudinale de tout l'espace entre l'aorte (voire les artères iliaques communes) et le rein. Dès qu'elles sont identifiées, un tir Doppler selon les modalités requises pour l'artère principale est effectué. Du côté droit, elles sont facilement visualisées en coupe sagittale dans le plan de la veine cave inférieure où elles apparaissent en coupe transversale dans leur portion rétrocave.

Reins ectopiques et rein en fer à cheval

Dans le cas de reins ectopiques ou de rein en fer à cheval, l'analyse ED doit inclure systématiquement la terminaison aortique ainsi que les artères iliaques communes droite et gauche qui peuvent donner naissance aux pédicules artériels souvent multiples de ces types de rein.

Dysplasie fibromusculaire

L'hypertension artérielle chez la femme jeune fait évoquer une DFM des artères rénales. Dans ce cadre, les lésions, souvent bilatérales, concernent essentiellement le tronc et les branches de division des artères rénales. Une analyse exhaustive en écho mode B, ED couleur et pulsé doit être réalisée. Si le mode énergie est particulièrement utile pour mettre en évidence au plan morphologique l'existence de lésions dysplasiques telles que diaphragmes et ectasies, seul l'ED pulsé permet d'en caractériser le retentissement hémodynamique.

En cas de diagnostic de DFM des artères rénales, les axes iliaques et les troncs supra-aortiques doivent être explorés à la recherche de lésions associées.

Anévrismes des artères rénales

Ils doivent être recherchés dans la région hilare, à la terminaison du tronc et au niveau des branches de division. Ils peuvent être directement visualisés en échographie mode B (d'autant plus facilement qu'ils seront calcifiés). L'utilisation du Doppler couleur et surtout du Doppler énergie permet la visualisation du flux circulant à la condition d'un réglage de PRF bas.

Resténose après angioplastie

Les sténoses athéromateuses ostiales et juxta-ostiales sont principalement traitées par angioplastie, geste qui comprend la mise en place systématique d'un stent débordant de 3 à 5 mm dans la lumière aortique. L'endoprothèse est visualisée au niveau de l'AR en mode B sous forme de deux lignes parallèles hyper échogènes. La perméabilité du stent est analysée en mode Doppler.

Les critères ED de resténose d'une AR stentée sont différents de ceux d'une artère native, avec un seuil de vitesse plus élevé. Pour Mahabbat, une VMS supérieure à 280 cm/sec et un RRA supérieur à 4,5 sont indicatifs d'une resténose supérieure à 60 % [21].

Tableau 14.3 Critères ED d'une resténose supérieure à 60 %

	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
VMS > 280 cm/s	93 %	100 %	99 %	99 %
RRA > 4,5	83 %	89 %	42 %	98 %

Pour Bakker, une VSM supérieure à 226 cm/s et un RRA > 2,7 sont indicatifs d'une resténose supérieure à 50 %, avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 85 % [22].

Zeller, dans une étude prospective portant sur 241 patients et 355 resténoses supérieures à 70 %, a montré que la seule mesure combinée du RRA et de l'IR, dont la faisabilité est respectivement de 99 et de 100 %, permet le dépistage des resténoses après angioplastie [23].

Thrombose de l'artère rénale

La thrombose de l'AR se caractérise par la disparition du flux au niveau du site de l'occlusion. Elle peut concerner l'AR principale et/ou ses branches de division. Dans le cadre des lésions athéromateuses, elle résulte de l'aggravation d'une sténose pré-existante. En effet le risque de thrombose est de 5 % à 5 ans pour les sténoses inférieures à 50 %, il est de 10 % à 2 ans pour les sténoses comprises entre 50 et 75 % et de 39 % à 4 ans pour les sténoses supérieures à 75 %. L'occlusion peut être courte ou étendue. On observe le plus souvent une revascularisation d'aval, au niveau du tronc ou des branches hilaires, avec des vitesses basses (inférieure à 20 cm/s), un TMS allongé (tardus parvus) et un aspect de rein vasculaire.

L'occlusion peut aussi être d'origine embolique, ou secondaire à une dissection aortique, à une dissection post-traumatique de l'AR elle-même, ou à la complication d'une procédure d'angioplastie.

Maladie des embolies de cristaux de cholestérol

Une aggravation de la fonction rénale qui survient au décours d'une angioplastie de l'AR, ou d'un cathétérisme aortique, fait évoquer une maladie des embolies de cristaux de cholestérol. Lors d'une manœuvre endoluminale chez un sujet athéromateux, il est possible que des cristaux de cholestérol se détachent d'une lésion aortique ou rénale ce qui est observé dans 1,4 % des cathétérismes cardiaques et dans 3 à 5 % des angioplasties rénales. Ce type de complication peut aussi apparaître après l'instauration d'un traitement AVK. Le rein recevant 25 % du débit cardiaque, il existe un fort risque que des embolies de cholestérol viennent obturer les artères afférentes des glomérules. L'aggravation de la fonction rénale qui en résulte apparaît au-delà de 7 jours après la procédure. On peut aussi observer dans ce cadre la survenue d'une HTA et de lésions ischémiques des orteils (syndrome de Kasmier).

L'ED peut retrouver là aussi une augmentation des IR qui est un marqueur fort et indépendant du risque de mortalité cardiovasculaire chez ces patients [24, 25].

Fistule artérioveineuse intraparenchymateuse post-ponction biopsie rénale

L'ED couleur recherche dans ce cas des signes directs de fistule artérioveineuse qui se caractérisent par la présence d'une zone d'aliasing au niveau du parenchyme rénal. Le Doppler pulsé confirme l'existence d'un flux pathologique, le plus souvent un flux bidirectionnel, avec une accélération localisée des vitesses systolique et diastolique et d'importantes turbulences. On observe au niveau du pédicule artériel afférent une élévation des vitesses circulatoires et une diminution de l'IR et un flux artérialisé au niveau de la veine rénale.

D'autres complications, qui peuvent aussi survenir après ponction biopsie rénale seront signalées, notamment : une collection hématique péri-rénale ou parenchymateuse, un décollement capsulaire avec la présence d'une zone hypo échogène entre le bord externe du cortex rénal et le liseré capsulaire hyper échogène.

Rein de choc

Dans ce cadre, les mécanismes de défense rénale mis en activation entraînent une augmentation des résistances périphériques. Ces modifications sont objectivées en ED par une augmentation des IR avec des valeurs pouvant atteindre 1 (flux systolique pur).

Examen ED des greffons rénaux

Le greffon rénal est généralement implanté en fosse iliaque droite ou gauche en situation superficielle extrapéritonéale. L'anastomose entre l'artère ou les artères du greffon, et l'axe iliaque, est en général terminolatérale. On peut observer en ED différentes complications [26, 27, 28].

Sténose

Les sténoses de l'artère du greffon, souvent tardives, sont observées dans 1 à 10 % des cas selon les séries. Elles sont suspectées devant l'existence d'un souffle pelvien, d'une HTA ou en cas de la dégradation de la fonction rénale. Les sténoses concernent essentiellement l'anastomose et elles sont prioritairement recherchées à ce niveau mais comme

pour le rein natif, l'ensemble du ou des pédicules rénaux doit être exploré. En l'absence d'abaque de vitesse spécifique, les critères de sténose utilisés sont ceux décrits pour les artères rénales natives. Il faut toutefois tenir compte de la géométrie de l'anastomose et notamment de son éventuelle angulation qui peut majorer les vitesses.

Thrombose artérielle

La thrombose artérielle est souvent une complication vasculaire précoce, secondaire à une dissection, plus rarement à un traumatisme lors du prélèvement. Le rein est alors de taille normale, et aucun flux intraparenchymateux n'est retrouvé en ED. On peut aussi observer des thromboses artérielles tardives sur le modèle évolutif des thromboses artérielles natives.

La recherche d'une sténose et de toute lésion emboligène au niveau des axes aorto-iliaques sus jacents doit être systématique.

Thrombose veineuse

La thrombose veineuse est une complication précoce observée dans 0,5 à 3 % des cas. Elle se caractérise par l'absence de flux veineux en ED couleur et pulsé. Le thrombus peut être directement visualisé en échographie mode B. Le rein est augmenté de volume. Le retentissement artériel de la thrombose veineuse se manifeste par l'élévation de l'IR, voire par l'apparition d'un flux artériel biphasique [29].

Examen post-opératoire précoce

L'exploration des greffons rénaux en post-opératoire précoce, avant la cicatrisation de la voie d'abord, impose l'utilisation de gel stérile, d'une protection de sonde stérile, et du port de gants stériles et d'un masque. La cicatrice, la présence d'air sous-cutané et les infiltrats péri-rénaux peuvent constituer un obstacle à l'appréciation de la vascularisation parenchymateuse. Le rein ayant connu une ischémie plus ou moins longue redémarre doucement et le néphrogramme est difficile à visualiser de manière fiable. Le rehaussement du parenchyme rénal après injection de produit de contraste peu rendre l'examen plus contributif (Figure 14.10).

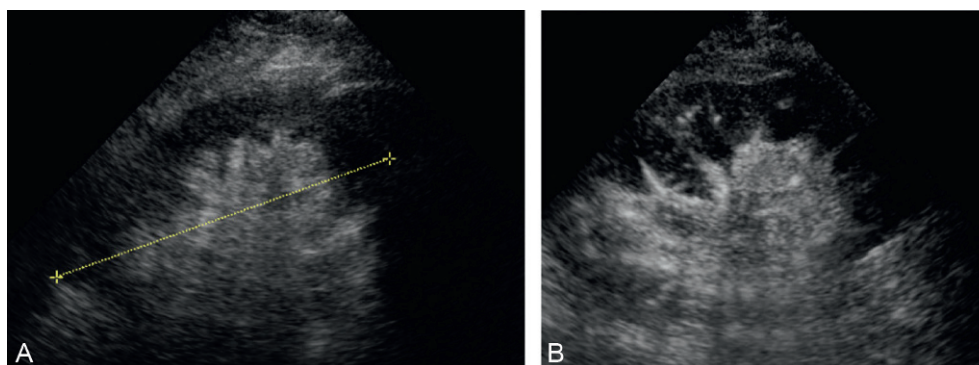


Figure 14.10 Aspect ED d'un greffon rénal à J1 avant (A) et après (B) injection de PDC avec rehaussement de l'échogénicité du parenchyme.

Autres pathologies

D'autres pathologies du greffon ont un retentissement vasculaire [28, 29, 30] :

- le rejet aigu est réversible. Il se manifeste par une insuffisance rénale aiguë survenant entre le 1^{er} et le 9^e jour. On observe alors une augmentation de la taille du greffon et une augmentation brutale de l'IR (avec une VPP de 82 % pour un IR > 0,8). Un IR supérieur à 0,9 atteste d'un rejet sévère;
- la nécrose tubulaire aiguë se traduit elle aussi par une augmentation de l'IR;
- le rejet chronique se manifeste par une altération progressive de la fonction rénale, une protéinurie et une HTA. L'IR augmente tardivement avec des valeurs qui restent généralement inférieures à 0,84. On observe aussi une diminution de la taille du greffon et une modification de son aspect échographique.

Remerciements

Nous remercions l'ensemble des médecins vasculaires du Groupe Ultrason de la SFMV qui a participé à la réflexion et à l'écriture de ce Standard de qualité de l'examen écho-Doppler des artères rénales, ainsi que les Drs F. Becker, J.-P. Laroche, Antoine Elias, Vincent Esnault, Charles Raffaelli et J.-M. Baud pour leur relecture attentive et leurs commentaires constructifs.

Références

- [1] Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale. HAS; Mai 2004.
- [2] Hirsch AT. AHA/ACC Guidelines. Circulation 2006; 113 : e463. White, et al. Circulation 2006; 114 : 1892-5.
- [3] SVU Guideline : Renal Artery duplex Imaging. October 2009.
- [4] AIUM Practice Guideline for the Performance of renal Artery Duplex Sonography. 2008.
- [5] Chain, et al. Diagnostic role of a new Doppler index assessment of renal artery stenosis. Cardiovasc Ultrasound 2006; 25(4) : 4.
- [6] Compte rendu standardisé de l'exploration des artères rénales de la SFMV. Novembre 2000.
- [7] Presne C, et al. Hypertension associée aux sténoses de l'artère rénale et aux atteintes rénales parenchymateuses. EMC cardiologie, Elsevier Masson; 2006.
- [8] Robert R, Lameire N. Insuffisance rénale aiguë en réanimation (Société de réanimation de langue française). In : Masson; 2003. p. 37-61.
- [9] Murray P, editor. Intensive care in nephrology. Éditions Taylor and Francis; 2006. p. 69-93.
- [10] Sébe P. Morphologie avril 2004; 88(n° 280) : 24-6.
- [11] Dauzat M. Ultrasonographie vasculaire diagnostique, théorie et pratique. In : Vigot; 1991. p. 454-62.
- [12] Hélénon O, et al. Exploration par écho-Doppler de la vascularisation rénale et de l'appareil urinaire normaux et pathologiques. Nephrol Ther 2008; 4 : 350-76.
- [13] Laroche JP. Traité de médecine vasculaire. Elsevier Masson; 2010.
- [14] Kawarada O, et al. The performance of renal duplex ultrasonography for the detection of hemodynamically significant renal artery stenosis. Catheter Cardiovasc Interv 2006 Aug; 68(2) : 311-8.
- [15] Drieghe B, et al. Assessment of renal artery stenosis : side-by-side comparison of angiography and duplex ultrasound with pressure gradient measurements. Eur Heart J 2008; 29 : 517-24. Staub D, et al. Best duplex-sonographic criteria for assessment of renal artery stenosis-correlation with intra-arterial pressure gradient. Ultraschall Med 2007 Feb; 28(1) : 45-51.
- [16] Staub D, Canevascini R, Huegli RW, Aschwanden M, et al. Best duplex-sonographic criteria for the assessment of renal artery stenosis-correlation with intra-arterial pressure gradient. Ultraschall Med 2007; 28(1) : 45-51.
- [17] Gross CM, et al. Determination of Renal Arterial Stenosis Severity : Comparison of Pressure Gradient and Vessel Diameter. Radiology 2001; 220 : 751-6.
- [18] AbuRahma AF, Srivastava M, Mousa AY, Dearing DD, et al. Critical analysis of renal duplex ultrasound parameters in detecting significant renal artery stenosis. J Vasc Surg 2012; 56(4) : 1052-9 1060.e1 ; discussion 1059-60.
- [19] Jian-Chu LI. Evaluation of renal artery stenosis with hemodynamic parameters of Doppler sonography. J Vasc Surg 2008; 48 : 323-8.
- [20] Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med 2001; 344(6) : 410-7.
- [21] Mahabbat. J Vasc Surg April 2009; 49(n° 4) : 827-37.
- [22] Bakker J, Beutler JJ, Elgersma OE, et al. Duplex ultrasonography in assessing restenosis of renal artery stents. Cardiovasc Intervent Radiol 1999; 22 : 475-80.
- [23] Zeller T, Franck U, et al. Duplex ultrasound for follow-up examination after stent-angioplasty of ostial renal artery stenoses. Ultraschall Med 2002 Oct; 23(5) : 315-9.
- [24] Sawicki PT, et al. Prevalence of renal artery stenosis in diabetes mellitus-an autopsy study. J Intern Med 1991; 229 : 489-92.
- [25] Crutchley T. Clinical utility of the resistive index in atherosclerotic renovascular disease. J Vasc Surg 2009; 49 : 148-55.
- [26] Meyer A. Athérosclérose et reins, EMC-néphrologie, IV-2003, 18-046-A-10, 14 pages
- [27] Descotes JL. Apport de l'imagerie en transplantation rénale. Prog Urol 2003; 13 : 1093-114.
- [28] Aschwanden M, Thalhammer C. Renal vein thrombosis after renal transplantation. Nephrol Dial Transplant 2006 March; 21(3) : 825-6.
- [29] Cai S, Zhong GX, et al. Color Doppler ultrasonography of renal vein thrombosis and its diagnostic value. Chin Med Sci J 2007 Mar; 22(1) : 17-21.
- [30] Aburahma A, Srivastava M, et al. Critical analysis of renal ultrasound parameters in detecting significant renal artery stenosis. J Vasc Surg 2012 May 15; (Epub ahead of print).

Standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler dans le cadre de la maladie thrombo-embolique veineuse des membres inférieurs

A. Elias, M.-T. Barrellier, L. Beyssier-Weber, D. Bravetti, J. Emmerich, N. Falvo, C. Gaillard, G. Lance, G. Miserey, P. Ouvry, G. Pernod, S. Saragosti, M.-A. Sevestre-Pietri, B. Terriat, D. Wahl, pour la SFMV

PLAN DU CHAPITRE

Niveaux d'examen de l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs	516	Synthèse diagnostique	526
Examen complet de référence (examen de niveau 3)	516	Iconographie	526
Examen ciblé (examen de niveau 1)	516	Assurance qualité	526
Indications de l'écho-Doppler veineux	516	Critères de qualité	526
Écho-doppler en situation d'urgence	516	Formation et pratique	526
Écho-doppler en dehors de l'urgence	520	Procédures générales d'évaluations	526
Méthodologie et réalisation pratique de l'écho-Doppler veineux	521	Autoévaluation de la qualité de l'examen écho-Doppler réalisé chez un patient donné	526
Examen complet de référence (examen de niveau 3)	521	Annexes	527
Examen ciblé (examen de niveau 1)	524	Annexe 1 : anatomie	527
Autres territoires	525	Annexe 2 : évaluation de la probabilité clinique, scores de probabilité clinique prétest	528
Compte rendu d'examen	525	Annexe 3 : valeur des explorations pour la confirmation ou l'exclusion du diagnostic de TVP des MI	528
Les renseignements administratifs	526	Annexe 4 : valeur des explorations pour la confirmation ou l'exclusion du diagnostic d'EP	529
Les renseignements médicaux	526	Annexe 5 : évaluation par ultrasons des lésions post-thrombotiques	529
Description des résultats de l'examen écho-doppler et de ses limites éventuelles	526		

Résumé

Principes généraux des standards de qualité pour la pratique des examens écho-Doppler en médecine vasculaire

Un examen écho-Doppler de qualité [1] doit répondre à deux exigences :

- une exigence de savoir-faire technique (connaissance de l'outil, respect des procédures d'utilisation de l'appareillage) ;
- une exigence de savoir-faire médicale (adaptation du niveau de pratique en fonction de l'indication de l'examen et du but poursuivi, interprétation et analyse critique des résultats).

Objectifs des standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler

- Décrire un niveau optimal d'examen par ED et ses modulations en fonction des indications.
- Homogénéiser les pratiques, les méthodologies, les langages, l'expression des résultats.
- Donner des repères de bonne pratique.
- Promouvoir une démarche-qualité.

Thématique des standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler

- Les indications, les objectifs.
- Les niveaux d'examen.
- L'examen diagnostique standard de référence.
- Les variantes d'examen en fonction des indications et des spécificités.
- Le contenu minimal du rapport d'examen (compte rendu technique incluant les limites éventuelles de l'examen, courrier de synthèse médicale et iconographie).
- Le courrier de synthèse médicale et iconographie.
- Les éléments d'une démarche qualité.
- Les bases techniques (appareils, réglages, stockage).
- Les bases anatomiques (repères et variations anatomiques).
- Les bases morphologiques et hémodynamiques (quantification des lésions).

Niveaux d'examen de l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs

Examen complet de référence (examen de niveau 3)

Il comprend l'examen écho-Doppler systématique des troncs veineux profonds proximaux (veine poplitée, fémorale, iliaque et veine cave inférieure), des troncs veineux distaux (veines tibiales postérieures, fibulaires, soléaires et gastrocnémiennes) et des veines superficielles (grandes et petites saphènes).

Il nécessite outre cette expertise technique une expertise médicale de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la MTEV.

Examen ciblé (examen de niveau 1)

Un examen ciblé peut être réalisé dans les situations suivantes :

- en cas de suspicion de TVP, examen limité depuis la veine fémorale commune jusqu'au confluent poplitée (en « 3 points » ou par balayage). Cet examen doit impérativement être intégré dans une stratégie validée (score clinique, D-dimères, répétition de l'écho Doppler) ;
- surveillance de l'extension d'une TVP (niveau du pôle supérieur du thrombus ou extension à d'autres segments veineux de proximité).

Le groupe de travail a estimé que la description d'un niveau 2 n'est pas pertinente et qu'il n'y a pas de place pour un niveau intermédiaire entre un examen ciblé (niveau 1) et un examen exhaustif (niveau 3).

Indications de l'écho-Doppler veineux Écho-Doppler en situation d'urgence

Seront discutées les situations suivantes :

- suspicion clinique de TVP des MI ;
- recherche de foyer emboligène devant une suspicion clinique d'EP ou devant une EP confirmée ;
- suspicion clinique de thrombose veineuse superficielle ;
- suspicion d'extension ou de récurrence de thrombose veineuse (TVP/TVS) :
 - avec accès à un document diagnostique antérieur,
 - sans accès à un document diagnostique antérieur (suspicion d'extension en l'absence de description des localisations initiales, suspicion de récurrence en l'absence de séquelles quantifiées).

Suspicion clinique de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs

L'analyse de la littérature fait apparaître des différences importantes de pratique relatives à la méthodologie d'exploration, aux critères de thrombose, aux objectifs attendus et aux stratégies conséquentes mises en place pour le diagnostic chez les patients ayant une suspicion clinique de thrombose veineuse profonde (TVP) ainsi que chez ceux ayant une suspicion clinique d'embolie pulmonaire (EP).

Il existe deux méthodes d'exploration par ultrasons. L'une est « l'exploration limitée » [2] en deux points (la veine fémorale commune et la veine poplitée) maintenant étendue le long de l'axe veineux jusqu'à la « trifurcation » c'est-à-dire jusqu'au confluent tibiopéronier. L'autre est « l'exploration complète » de l'ensemble du réseau veineux des membres inférieurs, incluant non seulement les veines poplitée et fémorale mais aussi les veines distales (sous-poplitées), les veines iliaques et la veine cave inférieure [3].

L'exploration limitée a pour objectif de détecter une thrombose veineuse profonde proximale. Elle s'intègre uniquement dans le cadre de stratégies validées faisant appel à l'évaluation de la probabilité clinique, au dosage des D-dimères et généralement à la répétition de l'examen écho-Doppler. L'exploration limitée est applicable uniquement aux patients externes [2].

L'exploration complète a pour objectif de détecter toute TVP, qu'elle soit proximale ou distale. Elle tente aussi de trouver une explication à l'origine de la plainte du patient, qu'elle soit vasculaire ou extra-vasculaire [3–5] tels un kyste synovial, un hématome, une lésion tendineuse ou musculaire, une compression extrinsèque par des adénopathies ou une formation tumorale, etc. Elle est validée dans une population de patients externes mais aussi hospitalisés.

La validité des ultrasons et des D-dimères pour le diagnostic d'exclusion ou de confirmation de la TVP en fonction de leur performance (annexe 3 : Tableau 15.7). La reproductibilité de l'exploration limitée [2] ainsi que celle de l'exploration complète [6, 7] sont bonnes voire excellentes.

L'exploration par écho-Doppler quelle que soit la méthode utilisée (exploration limitée ou exploration complète) est devenue l'examen d'imagerie de référence dans le diagnostic de la thrombose veineuse chez les patients externes (non hospitalisés) comme le montrent de nombreuses études sur l'efficacité diagnostique comparée avec un test standard [8–11] ou avec l'évolution clinique [12] qu'il s'agisse d'une exploration limitée intégrée dans une stratégie [13–24] ou d'une exploration complète isolée [5], [24–29]. Une probabilité clinique a priori allant dans le sens des résultats du test renforce la valeur de celui-ci (en annexe 3 : Tableau 15.9).

Néanmoins, chez les patients externes, le risque est peu acceptable pour les stratégies intégrant une exploration limitée par US mais non répétée [19] et les stratégies utilisant une exploration complète avec probabilité clinique *a priori* forte [30]. De même, chez les patients hospitalisés [31], le risque de survenue d'événements thromboemboliques à 3 mois en l'absence de traitement anticoagulant chez ceux qui ont une exploration complète négative peut aller jusqu'à 3,5 %.

Une proposition de stratégie *a priori* coût efficace face à une suspicion clinique de TVP chez les patients externes quelle que soit la méthode d'exploration limitée ou complète (Figure 15.2).

Le GT recommande la réalisation d'un examen complet de niveau 3 pour le diagnostic initial de TVP. Un examen de niveau 1 est cependant possible à condition d'être intégré dans une stratégie validée.

Recherche de foyer emboligène devant une suspicion clinique d'EP ou devant une EP confirmée

L'exploration écho-Doppler a pour objectif d'apporter des arguments au diagnostic d'embolie pulmonaire en montrant la présence d'une thrombose veineuse profonde.

L'exploration par échographie-Doppler peut contribuer au diagnostic d'EP avec une performance variable : sensibilité de 23 à 70 % et spécificité de 96 à 100 % avec une exploration limitée aux veines proximales [19], [32–36]. L'exploration complète améliore la sensibilité (93 %) aux dépens d'une diminution de la spécificité (84 %) [37].

L'utilité d'intégrer l'exploration par échographie-Doppler dans la démarche diagnostique de l'EP comportant par ailleurs une évaluation de la probabilité clinique, un dosage des D-dimères et une angiographie scanner pulmonaire est très discutée même pour la recherche d'une thrombose veineuse proximale [36], encore plus pour la recherche d'une thrombose veineuse distale [38]. Ceci est lié à la très bonne valeur

prédictive négative de l'association probabilité clinique non forte et dosage négatif des D-dimères ainsi qu'à l'excellente performance diagnostique du scanner hélicoïdal [39, 40]. Cependant la nécessité de rechercher une thrombose veineuse reste pour certains très utile pour le diagnostic [41, 42], en particulier chez la femme enceinte. En tout cas, elle doit toujours s'intégrer dans une stratégie validée faisant appel à l'évaluation de la probabilité clinique, au dosage des D-dimères et à l'imagerie pulmonaire (angioscanner hélicoïdal multibarrettes ou scintigraphie de ventilation perfusion).

Il y a parfois intérêt à faire une exploration complète des veines des membres inférieurs lorsque la suspicion clinique est forte et que les explorations d'imagerie à visée pulmonaire sont négatives ou douteuses, ou lorsque le sujet est fragile (très âgé, état général altéré) ou encore lorsqu'il existe une contre-indication au scanner en raison d'une insuffisance rénale ou d'une allergie connue.

En annexe 4, la validité des tests utilisés en pratique pour le diagnostic d'exclusion ou de confirmation de l'embolie pulmonaire en fonction de leur performance (Tableau 15.9) et la validité clinique des différentes stratégies possibles [12] utilisables dans la pratique [19, 36, 41, 43–55] (Tableau 15.10).

Une proposition de stratégie face à une suspicion clinique d'EP chez les patients externes. Au plan pratique, toute stratégie est à adapter en fonction du contexte clinique et des disponibilités et compétences locales (annexe 4 : Figure 15.3).

L'analyse des caractéristiques échographiques du thrombus suggère qu'un aspect mobile serait plus évocateur de la présence d'une EP qu'un aspect adhérent [56] mais le risque de survenue d'EP chez les patients ayant une TVP proximale n'est pas plus important [57].

Le GT suggère la réalisation d'un examen de niveau 3 (examen complet) bien que dans la plupart des études, un examen de niveau 1 ait été utilisé pour la prise en charge diagnostique lors d'une suspicion d'EP.

Seule la mise en évidence d'une thrombose veineuse proximale permet de conforter le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Le GT suggère que l'exploration par échographie-Doppler soit systématique et complète en cas d'EP confirmée. Elle permet d'établir un état des lieux utile en cas de suspicion de récurrence et de mettre en évidence une thrombose veineuse qui nécessite une prise en charge spécifique (compression élastique) pour réduire le risque de syndrome post-thrombotique.

Si un contexte clinique particulier justifie la surveillance d'une TVP au cours du traitement, un examen de niveau 1 est suffisant.

Suspicion clinique de thrombose veineuse superficielle

Le diagnostic clinique de TVS est notoirement insuffisant. Il sous-estime l'extension réelle de la thrombose et ignore la présence éventuelle d'une TVP associée, dans 25 % [58] à 29 % [59] des cas (Tableau 15.1).

Tableau 15.1 Épidémiologie de la thrombose veineuse superficielle dans les études OPTIMEV et POST

Principales caractéristiques cliniques	OPTIMEV (n = 788)	POST (n = 844)
Femmes n (%)	502 [64]	412 [65]
TVP/EP associées n (%)	227 [29]	210 [25]
Varices n (%)	506 [65]	637 [76]

Ceci justifie la réalisation d'un examen écho-Doppler initial complet systématique (niveau 3) avec les objectifs suivants [58–60] :

- confirmer la TVS;
- décrire la TVS : étendue, diamètre, localisation du pôle supérieur du thrombus;
- caractériser la veine atteinte par la thrombose (variqueuse ou non);
- rechercher une TVP homolatérale, en continuité ou à distance de la TVS;
- rechercher une TVP ou une TVS controlatérale.

Comme pour la TVP, cet examen doit être intégré dans une prise en charge globale diagnostique, étiologique et thérapeutique (information du patient, traitement anticoagulant, compression).

Le [tableau 15.1](#) montre les principales caractéristiques cliniques dans les deux études observationnelles nationales multicentriques POST [58] et OPTIMEV [59].

Suspicion d'extension ou de récurrence de thrombose veineuse (TVP/TVS)

Suspicion d'extension ou de récurrence de thrombose veineuse avec accès à un document diagnostique antérieur

Pour le diagnostic de récurrence de TVP, le groupe de travail différencie l'extension de la récurrence. Il définit l'extension comme une progression de la thrombose chez un patient sous traitement anticoagulant et la récurrence comme une nouvelle thrombose chez un patient qui n'est plus sous anticoagulant que celle-ci soit localisée au niveau du segment initialement atteint ou sur un autre segment.

L'examen est réalisé sur la totalité du membre inférieur. Il a pour objectif de rechercher une augmentation

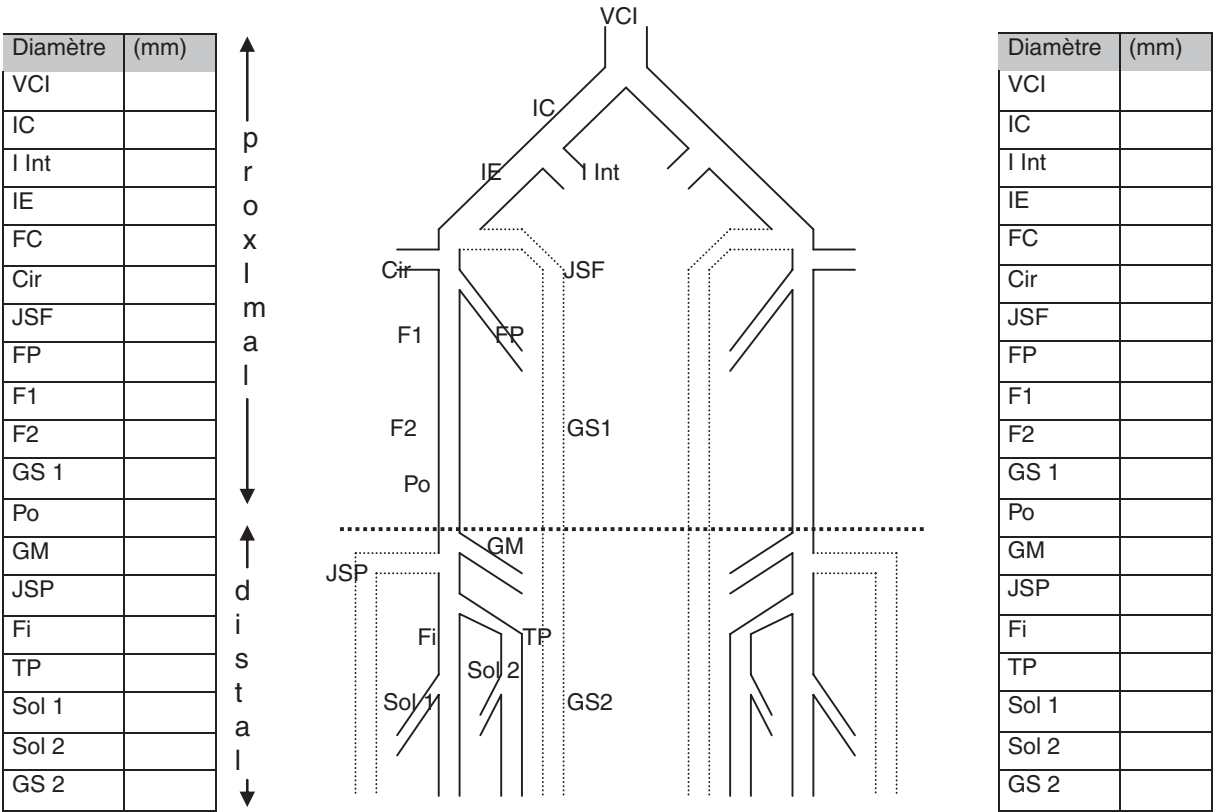


Figure 15.1 Schéma-type du système veineux des membres inférieurs. VCI : Veine cave inférieure. IC : Veine iliaque commune. I Int : Veine iliaque interne ou hypogastrique. IE : Veine iliaque externe. FC : Veine fémorale commune. Cir : Veine circonflexe. JSF : Jonction saphénofémorale. FP : Veine fémorale profonde. F1 : Veine fémorale 1. F2 : Veine fémorale 2. GS 1 : Veine grande saphène proximale/tributaires. Po : Veine poplitée. GM : Veine gastrocnémienne médiale (jumelle interne). JSP : Jonction saphénopoplitée. Fi : Veine fibulaire (péronière). TP : Veine tibiale postérieure. Sol 1 : Veine soléaire 1 (vers péronière). Sol 2 : Veine soléaire 2 (vers tibiale postérieure). GS 2 : Veine grande saphène distale/tributaires.

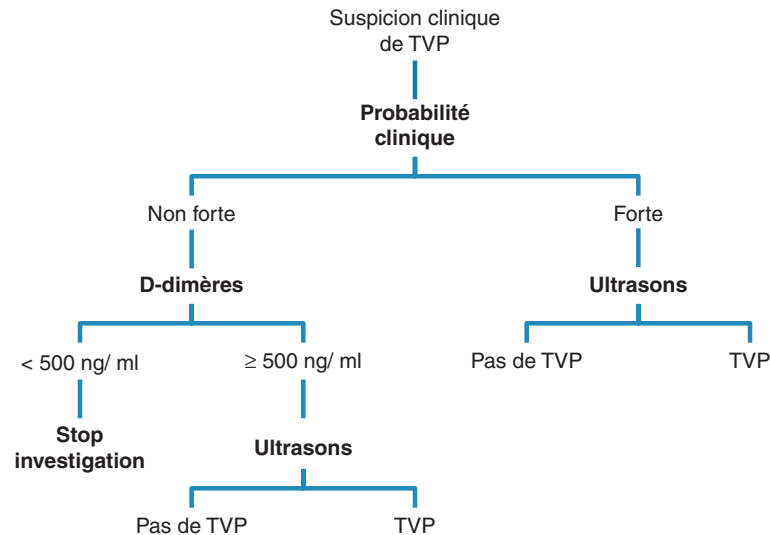


Figure 15.2 Stratégie diagnostique face à une suspicion clinique de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs chez les patients externes qui se présentent dans un service d'urgences [12].

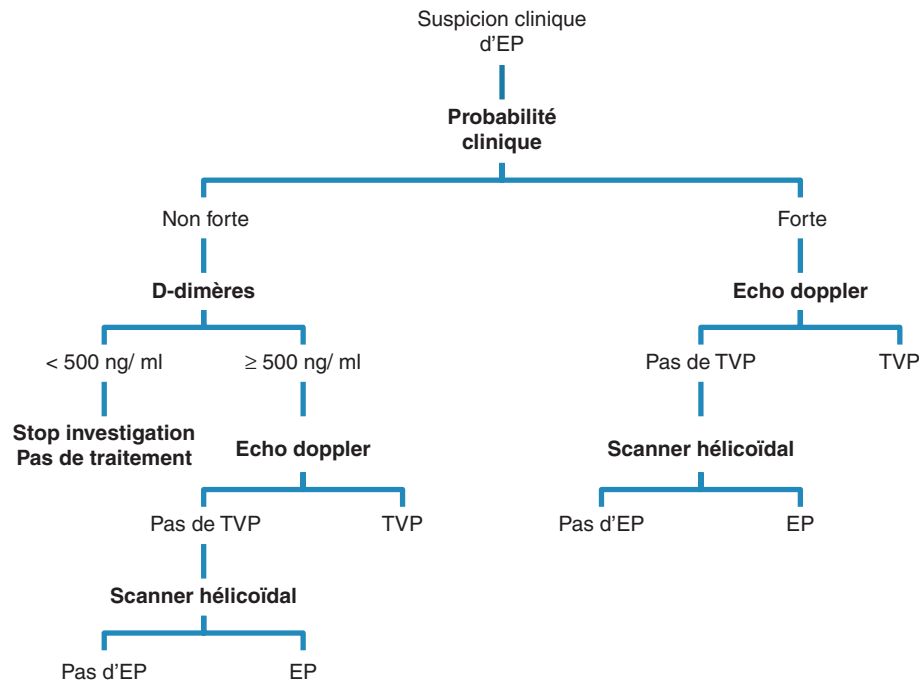


Figure 15.3 Stratégie diagnostique face à une suspicion clinique d'embolie pulmonaire [12].

du calibre antéropostérieur ≥ 2 mm, critère retenu pour le diagnostic de récurrence au niveau des veines proximales. Cette valeur est déterminée à partir d'une étude prospective [61] réalisée sur un nombre très limité de patients en comparaison avec la phlébographie et s'applique uniquement pour le diagnostic de récurrence de thrombose veineuse proximale. Chez des patients ayant une suspicion clinique de récurrence et n'ayant pas d'augmentation de diamètre ≥ 2 mm aux ultrasons, le risque de survenue d'événements thromboemboliques veineux en l'absence de traitement anticoagulant sur un suivi de 6 mois est de 1,3 % (IC 95 % : 0,02 – 4,7) [62].

Cependant l'erreur associée à la mesure aux ultrasons du diamètre résiduel du thrombus à distance d'un repère déterminé apparaît considérable [63]. Il en est de même de l'échogénicité du thrombus et du flux Doppler. Il est suggéré qu'une augmentation d'au moins 9 cm de la longueur du thrombus pourrait permettre le diagnostic de récurrence [64]. Cependant, malgré ces réserves, la mesure en coupe transversale du plus grand diamètre de la veine au site de la thrombose semble être une méthode très reproductible [65]. Une bonne reproductibilité inter-observateurs de la mesure du thrombus résiduel est retrouvée à 5–7 mois de la phase initiale de la thrombose [66].

Il est important de signaler que le site de récurrence de la TVP peut être différent des sites d'exploration proposés dans la littérature (exploration limitée en deux points : poplitée et fémorale commune). Pour cela, le GT considère que dans cette situation l'examen doit être de niveau 3.

Pour la TVS, l'extension est définie comme une progression proximale ≥ 2 cm du site initial [60]. La récurrence est définie comme l'apparition d'un nouveau thrombus sur un autre site que la thrombose initiale ou d'un thrombus au niveau du même territoire à une distance ≥ 10 cm du thrombus initial [60].

Dans les deux situations de suspicion de récurrence clinique (TVP ou TVS), il est souvent utile d'avoir à disposition l'examen de référence [67].

Suspicion d'extension ou de récurrence de thrombose veineuse sans accès à un document diagnostique initial

Dans cette situation, le groupe de travail ne peut pas donner de recommandation dans la mesure où toute la littérature est basée sur la comparaison à un examen antérieur.

Dans les cas difficiles de diagnostic de récurrence, le GT suggère de répéter l'exploration deux à trois jours plus tard.

Écho-Doppler en dehors de l'urgence

Seront discutées les situations suivantes :

- bilan de référence en fin de traitement anticoagulant ou avant une exposition à un risque thrombogène (en l'absence de document récent) ;
- surveillance d'une thrombose veineuse chez un malade non traité ;
- dépistage systématique chez des patients à risque thromboembolique ou hémorragique.

Bilan de référence en fin de traitement anticoagulant ou lors d'une exposition à un risque thrombogène (en l'absence de document récent)

La constitution d'un syndrome post-thrombotique (SPT) concourt à la gravité de la MTEV. Ce syndrome regroupe les symptômes et les signes d'altération du retour veineux secondaire à la thrombose des veines profondes : reflux ou obstruction. L'exploration par échographie Doppler a une place prédominante dans ce type d'indication [68].

La fréquence du SPT après TVP varie de 23 % à 2 ans [69] dont 7 % de SPT sévères [70] à 29 % à 5-8 ans [69, 71]. Le SPT clinique pourrait être un facteur de risque de récurrence de thrombose : la probabilité de récurrence de TVP à 4 ans serait 3 à 4 fois supérieure à celle du sujet indemne de TVP [72-75].

Un examen de référence en fin de traitement anticoagulant a deux intérêts :

- disposer d'une description des séquelles indispensable au diagnostic de récurrence lors d'un nouvel événement [67] ;
- évaluer le retentissement hémodynamique des séquelles pour une meilleure prise en charge du SPT.

Les résultats de cet examen ne doivent pas modifier la durée du traitement car il n'existe pas d'association

statistiquement significative entre la persistance d'obstruction veineuse résiduelle et le risque de récurrence [76].

L'exploration écho-Doppler recherchera deux types de séquelles :

- des séquelles morphologiques par :
 - la présence de matériel résiduel endoluminal,
 - un épaississement pariétal,
 - un rétrécissement de calibre de la veine,
 - l'existence d'une circulation collatérale ;
- des séquelles hémodynamiques par :
 - un reflux des veines profondes, superficielles ou perforantes,
 - une diminution de l'intensité et de la variation respiratoire du flux veineux,
 - un flux de suppléance (circulation collatérale vicariante).

Au total dans le cadre du bilan de référence, le GT recommande un examen de niveau 3.

Au cours du traitement d'une TVS isolée, **une surveillance écho-Doppler systématique n'est pas nécessaire** en dehors de signe d'appel clinique faisant craindre une extension ou une récurrence [60]. Dans ce cas, le niveau 1 ou 3 de l'examen est laissé à l'appréciation du médecin vasculaire en fonction du contexte clinique.

En fin de traitement anticoagulant pour une TVS, un écho-Doppler établit un **état des lieux des lésions résiduelles**. Il constitue l'examen de référence indispensable pour le diagnostic de récurrence [67].

Pour les TVS sur veines variqueuses, cet examen de fin de traitement peut être l'occasion d'effectuer également le **bilan de l'insuffisance veineuse superficielle** afin d'informer le patient sur les différents traitements envisageables (cf. SQ du traitement de l'insuffisance veineuse superficielle).

En annexe 5, la description des critères pour le diagnostic de l'obstruction et du reflux veineux et pour l'étude de la circulation collatérale et des perforantes.

Surveillance par ED d'une thrombose veineuse en l'absence de traitement anticoagulant

Dans le cas de thrombose veineuse distale pauci-symptomatique non traitée par anticoagulants, un suivi écho Doppler est réalisé pour rechercher une extension proximale qui imposera de réévaluer la conduite à tenir thérapeutique [77].

L'étendue de l'exploration (examen de niveau 1 ou 3) et la fréquence de répétition sont à discuter en fonction du contexte, et laissés à l'appréciation du médecin vasculaire.

Dépistage systématique chez des patients à risque thromboembolique et/ou hémorragique

En 2008, l'ACPP recommandait encore (grade 1C) un dépistage écho-Doppler de thrombose veineuse asymptomatique au décours de traumatismes sévères, traumatismes cérébraux ou médullaires ou soins intensifs/réanimation, pour les patients ne recevant pas une prophylaxie optimale [78].

En 2012, l'ACPP recommande de ne pas faire de dépistage systématique des thromboses veineuses asymptomatiques, ni en chirurgie orthopédique majeure (grade 1B) [79], ni dans toutes les autres situations à risque thromboembolique

élevé (grade 2C), que ce soit au cours d'hospitalisations en médecine/soins intensifs [80], ou en chirurgie générale/abdomino-pelvienne ou au décours de traumatismes sévères/cérébraux/médullaires [81].

Cette attitude pourrait être modifiée chez des patients à risque hémorragique élevé par des études ultérieures.

Les thromboses asymptomatiques présentes en sortie d'hospitalisation après prothèse de genou, pourraient permettre d'identifier les patients qui seuls bénéficieraient d'une prophylaxie prolongée [82].

Méthodologie et réalisation pratique de l'écho-Doppler veineux

Examen complet de référence (examen de niveau 3)

Installation du patient et de l'opérateur

Veines fémorales, veines iliaques et veine cave inférieure

Le patient est en décubitus dorsal, les bras le long du corps, le tronc et la tête légèrement surélevés, les cuisses en légère abduction et rotation externe. L'objectif est d'obtenir un relâchement musculaire.

Des positions supplémentaires en décubitus latéral gauche pour la veine cave inférieure et l'étage iliaque droit, et en décubitus latéral droit pour l'étage iliaque gauche sont utiles.

Veine poplitée et veines distales

Le patient est assis au bord de la table d'examen, les jambes en position déclive, les pieds reposant sur un tabouret bas ou sur les genoux de l'opérateur. L'opérateur est assis en contre-bas, une main tenant la sonde, l'autre main libre pour d'éventuelles contre-pressions.

Cette position permet à la fois un bon remplissage veineux, un bon relâchement musculaire et une accessibilité correcte sous toutes les incidences.

À défaut, la veine poplitée et les veines distales peuvent être examinées en décubitus dorsal.

Matériel écho-Doppler et réglage

Appareillage

Un échographe de haute résolution dans lequel l'imagerie en mode B est couplée au Doppler (pulsé, couleur et mode énergie) est indispensable.

Les sondes sont adaptées à la profondeur et à l'échogénicité des structures examinées. Deux à quatre sondes sont utiles : 1) une sonde linéaire curviligne ou sonde sectorielle de fréquence basse entre 2 et 5 MHz, pour l'exploration des axes iliocave, fémoraux et pour les mollets « forts », 2) une sonde linéaire de fréquence plus élevée, 5 à 10 MHz, pour les carrefours fémoral et poplité, les plans musculaires du mollet, et le réseau superficiel 3) une sonde *phased-array* pour

l'exploration abdominale et pelvienne, et 4) si possible, une petite sonde sectorielle courbe pour l'exploration du creux poplité, du mollet voire pour l'exploration pelvienne. Une sonde de Doppler continu ne doit plus être utilisée pour le diagnostic de TVP. Certains l'utilisent pour l'étude des vicarances superficielles (grande saphène à hauteur du genou, voie sus-pubienne, paroi abdominothoracique).

Réglage

La profondeur et la focalisation doivent être ajustées à la situation anatomique du vaisseau dans tous les modes (B, pulsé, couleur) ; le gain, la gamme dynamique et l'échelle des vitesses doivent l'être dans le mode pulsé et couleur.

Pour le test de compression, le contraste doit l'emporter sur la résolution. Il est alors judicieux de régler les sondes sur leur fréquence la plus basse.

Pour la visualisation du thrombus et pour le réseau superficiel, il est nécessaire de privilégier la résolution.

L'examen nécessitant un long balayage, il est souhaitable de réduire les persistances temporelle et spatiale.

Pour l'étude en Doppler couleur et pulsé, le réglage (gain couleur et vitesses) doit être optimisé. Un réglage inapproprié de la couleur est source d'erreurs diagnostique par un *overpainting*.

Vaisseaux à explorer

Le GT utilise la nomenclature actuelle représentée en correspondance avec l'ancienne nomenclature ([annexe 1 : Tableau 15.2](#)).

L'examen doit inclure l'exploration bilatérale de la totalité des veines profondes et superficielles des membres inférieurs, des veines iliaques et de la veine cave inférieure.

L'ordre de l'exploration des trois étages (iliocave, poplitée fémoral et distal) est laissé au choix de l'opérateur et dépend du type de l'indication.

À l'étage iliocave : la veine iliaque externe, la terminaison de la veine iliaque interne, la veine iliaque commune et la veine cave inférieure

À l'étage poplitée fémoral sont explorées : la veine fémorale commune, les veines circonflexes, la veine fémorale profonde sur son trajet explorable le plus loin possible, la veine fémorale (superficielle) dans sa totalité et la veine poplitée. Au niveau superficiel, sont explorées : les jonctions saphénofémorale et saphénopoplitée ainsi que le tronc de la grande saphène. L'origine de la veine poplitée est définie au confluent « tibiopéronier » en raison de la difficulté de visualiser l'abouchement de la veine tibiale antérieure dans le confluent tibiopéronier.

À l'étage distal (sous-poplitée) : les veines fibulaires, les veines tibiales postérieures, les veines musculaires (soléaires et gastrocnémiennes), et petite saphène jusqu'à leur terminaison. Les veines tibiales antérieures peuvent ne pas être examinées, sauf cas particulier [3, 83–86].

Méthodologie de l'examen écho-Doppler

L'examen écho-Doppler comprend une analyse morphologique par échographie de compression et une analyse hémodynamique par Doppler pulsé ou/et couleur des troncs veineux profonds :

Tableau 15.2 Terminologie anatomique des veines profondes des membres inférieurs

Ancienne dénomination	Nouvelle terminologie	Abréviations
Veine iliaque primitive	Veine iliaque commune	VIC
Veine iliaque externe	Veine iliaque externe	VIE
Veine hypogastrique	Veine iliaque interne	VII
Veine honteuse interne	Veine pudendale interne	VPI
Veine honteuse externe	Veine pudendale externe	VPE
Veine fessière	Veine glutéale	VG
Veine fémorale superficielle	Veine fémorale	VF
Veine fémorale profonde	Veine fémorale profonde	VFP
Veines du couturier	Veines du sartorius	VPT
Veines jumelles (int. et ext.)	V. gastrocnémiennes (méd. et lat.)	VGA
Veine du nerf sural	Veine intergémellaire	VIG
Veine péronière	Veine fibulaire	VFI

Tableau 15.3 Estimation de la probabilité clinique de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs par le score de Wells [17, 23, 91]

Variable clinique	Point
Cancer actif (en cours de traitement, traitement < 6 mois ou palliatif)	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs	1
Alitement ≥ 3 jours ou chirurgie majeure récente de moins de 12 semaines nécessitant une anesthésie générale ou régionale	1
Douleur localisée sur le trajet d'une veine profonde	1
Augmentation de volume de tout le membre inférieur	1
Augmentation de volume du mollet dépassant de plus de 3 cm celui du côté asymptomatique (mesure à 10 cm sous la tubérosité tibiale)	1
Œdème prenant le godet confiné au membre inférieur symptomatique	1
Circulation collatérale veineuse superficielle (non variqueuse)	1
Antécédents de thrombose veineuse profonde documentée	1
Alternative diagnostique au moins aussi probable que le diagnostic d'une thrombose veineuse profonde	-2

Tableau 15.4 Estimation de la probabilité clinique de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs par le score « ambulatoire » de Constans *et al.* [96]

Variable clinique	Point
Sexe masculin	1
Paralysie ou immobilisation du membre inférieur	1
Alitement > 3 jours	1
Augmentation de volume du membre inférieur	1
Douleur unilatérale du membre inférieur	1
Autre diagnostic au moins aussi plausible	-1

Tableau 15.5 Estimation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire par le score de Wells [44, 97]

Variable clinique	Points
Antécédents de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire	1,5
Pouls > 100/mn	1,5
Chirurgie/immobilisation récente	1,5
Signes cliniques de thrombose veineuse profonde	3
Alternative diagnostique moins probable que le diagnostic d'embolie pulmonaire	3
Hémoptysie	1
Cancer actif (en cours de traitement, traitement < 6 mois ou palliatif)	1

Tableau 15.6 Estimation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire par le score de Genève révisé [94]

Variable clinique	Points
Âge > 65 ans	1
ATCD de TVP EP	3
Chirurgie ou fracture < 1 mois	2
Cancer (actif ou < 1 an)	2
Douleur unilatérale des membres inférieurs	3
Hémoptysie	2
Pouls 75-94	3
Pouls ≥ 95	5
Douleur à la palpation des veines profondes ou œdème unilatéral des membres inférieurs	4

Tableau 15.7 Utilité des tests non invasifs face à une suspicion clinique de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs [12]

Diagnostic exclu avec les résultats négatifs des tests suivants :
D-dimères (valeur normale) :
– pour les tests D-dimères dont la sensibilité est ≥ 95 % si la probabilité clinique est faible ou intermédiaire
– pour les tests D-dimères moins sensibles, seulement si la probabilité clinique est faible
Ultrasons avec exploration complète négative
Diagnostic retenu avec les résultats positifs des tests suivants :
Ultrasons
Une probabilité clinique <i>a priori</i> allant dans le sens des résultats du test renforce la valeur de celui-ci.

Tableau 15.8 Efficacité pratique des stratégies utilisées chez les patients ayant une suspicion clinique de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs [12]

Auteur (Année)	Stratégie diagnostique	Patients N	TVP N (%)	Risque MTEV % (IC 95%)
US Exploration limitée				
Sluzewski <i>et al.</i> (1991)	US J1, J2, J7	118	32 [27]	1,3 (0,0–3,9)
Heijboer <i>et al.</i> (1993)	US J1, J2, J8	491	103 [21]	1,5 (0,3–2,8)
Cogo <i>et al.</i> (1998)	US J1, J7	1702	408 [24]	0,7 (0,3–1,2)
Birdwell <i>et al.</i> (1998)	US J1, J5-7	405	69 [17]	0,6 (0,1–2,1)
Wells <i>et al.</i> (1997)	Clin, US, phlébo	593	95 [16]	0,6 (0,1–1,8)
Bernardi <i>et al.</i> (1998)	US, Ddi, US J7	946	265 [28]	0,4 (0,0–0,9)
Perrier <i>et al.</i> (1999)	Clin, Ddi, US	474	111 [23]	2,6 (1,2–4,9)
Kraaijenhagen <i>et al.</i> (2002)	Ddi + US, US J7/Ddi+	1739	408 [24]	1,3 (0,7–2,0)
Anderson <i>et al.</i> (2003)	Clin, Ddi, US ou Clin, US, Ddi	1075	193 [18]	0,5 (0,1–1,2)
Schutgens <i>et al.</i> (2003)	Clin, Ddi, US J1 ou J1-7	812	309 [38]	1,6 (0,7–3,1)
Wells <i>et al.</i> (2003)	Clin, Ddi, US J1-7 Clin, US J1-7	562 520	85 [15] 77 [15]	0,4 (0,05–1,5) 1,4 (0,5–2,9)
Bernardi <i>et al.</i> (2008)	US, Ddi, US/Ddi+	1045	231 [22]	0,9 (0,3–1,8)
US Exploration complète				
Elias <i>et al.</i> (2003)	US	623	204 [33]	0,5 (0,1–1,8)
Schellong <i>et al.</i> (2003)	US	1646	366 [22]	0,3 (0,1–0,8)
Stevens <i>et al.</i> (2004)	US	445	61 [14]	0,8 (0,2–2,3)
Subramaniam <i>et al.</i> (2005)	US	526	113 [22]	0,2 (0,01–1,3)
Bernardi <i>et al.</i> (2008)	US	1053	278 [26]	1,2 (0,5–2,2)
Sevestre <i>et al.</i> (2009)	US	3871	1023 [26]	0,5 (0,2–1,1)
Sevestre <i>et al.</i> (2010)	US	1926	395 [20]	1,9 (0,9–3,6)

Risque MTEV : risque de MTEV chez les patients ayant une stratégie négative en l'absence de traitement anticoagulant, IC : intervalle de confiance, US : ultrasons, Ddi, D-dimères, Clin : clinique, Plébo : phlébographie.

Tableau 15.9 Utilité des tests non invasifs face à une suspicion clinique d'embolie pulmonaire [12]

Diagnostic exclu avec les résultats négatifs des tests suivants :
<p>D-dimères (valeur normale) :</p> <ul style="list-style-type: none"> – pour les tests dont la sensibilité est $\geq 95\%$ si la probabilité clinique est faible ou intermédiaire, – pour les tests moins sensibles, seulement si la probabilité clinique est faible. <p>Scintigraphie normale</p> <p>Tomodensitométrie hélicoïdale adéquate négative surtout si elle est intégrée dans une stratégie diagnostique incluant la probabilité clinique et les D-dimères</p>
Diagnostic retenu avec les résultats positifs des tests suivants :
<p>Ultrasons (surtout si thrombose veineuse profonde proximale)</p> <p>Scintigraphie de ventilation/Perfusion de forte probabilité</p> <p>Tomodensitométrie hélicoïdale (image de thrombus)</p>
Diagnostic possible avec les résultats positifs du test suivant :
<p>Échocardiographie-Doppler réalisé en cas de tableau clinique gravissime. Signes principaux : dilatation des cavités cardiaques droites, mouvement paradoxal du septum interventriculaire, dysfonction ventriculaire droite, augmentation des pressions artérielles pulmonaires, rare thrombus des cavités droites. Critères en faveur du diagnostic en l'absence de pathologie cardiaque ou pulmonaire associée qui puisse expliquer le cœur pulmonaire aigu.</p>
<p>Une probabilité clinique <i>a priori</i> allant dans le sens des résultats du test renforce la valeur de celui-ci.</p>

Analyse morphologique

Elle est réalisée en échographie mode B, en coupe transversale sur la totalité des troncs veineux profonds des membres inférieurs, en vérifiant tous les centimètres la bonne compressibilité de l'axe veineux.

À partir du 1/3 moyen de la cuisse et surtout au 1/3 inférieur, il est utile d'exercer avec la main libre, une contre-pression à la face postérieure de cuisse, ce qui améliore la qualité d'image en rapprochant les vaisseaux de la sonde et permet de comprimer efficacement la veine fémorale sans être gêné par le fémur.

Les vaisseaux iliaques sont plus facilement repérés en coupe longitudinale et grâce au Doppler couleur/énergie.

Le mollet est balayé de haut en bas, en plusieurs passages parallèles, sous diverses incidences de dedans en dehors, comprimé entre la sonde d'une part et la main libre en regard d'autre part.

Analyse hémodynamique

L'écho-Doppler pulsé est systématiquement effectué au niveau de la jonction fémoro-iliaque.

Le flux veineux est normalement modulé par la respiration et comparé à un bruit de vent dans les arbres. La présence d'un reflux systolique tricuspide, mérite d'être signalée (insuffisance cardiaque droite ou hypertension artérielle pulmonaire post-embolique).

À l'étage iliaque (mal ou incompressible), l'écho-Doppler couleur et/ou énergie, est parfois utile pour vérifier le bon remplissage des axes veineux, et l'arrivée, dans le fond de la concavité iliaque, du flux, venant de l'iliaque interne ou hypogastrique.

À l'étage distal, et parfois à l'étage proximal lorsque les conditions d'examen sont mauvaises, le Doppler couleur, aide au repérage des axes veineux profonds et informe sur la direction antégrade ou rétrograde du flux.

Critères diagnostiques

Le critère principal de perméabilité d'une veine est sa compressibilité totale sous la sonde en coupe transversale. Lors de la compression par la sonde, les parois veineuses, antérieures et postérieures, se superposent et la lumière disparaît.

Quels que soient l'indication et les niveaux 1 ou 3 de l'examen :

- le critère principal de thrombose veineuse est le défaut de compressibilité de la veine sous la sonde en coupe transversale ;
- Il est complété à chaque fois que possible par au moins 1 des critères secondaires.

Les critères secondaires sont : la visualisation de matériel endoluminal, l'augmentation du calibre veineux, les modifications du flux au Doppler pulsé, le défaut de remplissage au Doppler couleur ou énergie.

Examen ciblé (examen de niveau 1)

L'examen est ciblé sur une question précise notifiée dans le compte rendu d'examen.

Recherche de TVP proximale des MI

L'exploration est limitée à une échographie de compression au niveau fémoral et au niveau poplité, en mode B, complétée par un Doppler pour l'écoute des modulations respiratoires au niveau de la veine fémorale commune. Les limites techniques de l'examen doivent être détaillées.

Dans la région inguinale, seront explorés le confluent veineux fémoral (veine fémorale et veine fémorale profonde à leur terminaison), la veine fémorale commune, la jonction saphénofémorale ainsi que la veine circonflexe à sa terminaison.

Tableau 15.10 Efficacité pratique des stratégies utilisées chez les patients ayant une suspicion clinique d'embolie pulmonaire [12]

Auteur (année)	Stratégie	Prévalence (%)	N (Patients)	Risque MTEV (IC 95 %)
Hull <i>et al.</i> (1994)	Scinti, IPG répétée	9,6	627 (Hosp., Ext.)	1,9 (1,0–3,2)
Perrier <i>et al.</i> (1999)	Clin, Ddi, USI, Scinti, Angio	23,4	321 (Ext.)	0,9 (0,2–2,7)
Wells <i>et al.</i> (2001)	Clin, Ddi, Scinti, USI répétée, Angio	8,7	849 (Ext.)	0,6 (0,2–1,4)
Kruip <i>et al.</i> (2002)	Clin, Ddi, USI, Angio	22	234 (Hosp., Ext.)	0,5 (0,1–3,0)
Musset <i>et al.</i> (2002)	Clin-USI-HCT, Scinti, Angio	34,6	507 (Hosp., Ext.)	1,8 (0,8–3,3)
Leclercq <i>et al.</i> (2003)	Clin, Ddi, Thorax/Scinti, USI, Angio	29	202 (Hosp., Ext.)	0,0 (0,0–2,8)
van Strijen <i>et al.</i> (2003)	HCT, USI	25,3	376 (Hosp., Ext.)	0,8 (0,2–2,3)
Perrier <i>et al.</i> (2004)	Clin, Ddi, USI, HCT, Angio	23	965 (Ext.)	1,0 (0,5–2,1)
ten Wolde <i>et al.</i> (2004)	Clin, Ddi, Scinti, USI	20	631 (Hosp., Ext.)	1,3 (0,6–2,8)
Anderson <i>et al.</i> (2005)	Clin, Ddi, HCT, USI, Angio	10	858 (Ext.)	0,2 (0,1–0,8)
Elias <i>et al.</i> (2005)	Clin-Ddi-USc, HCT	40,1	274 (Ext.)	0,6 (0,1–3,4)
Ghanima <i>et al.</i> (2005)	Ddi, Clin, HCT	24	432 (Ext.)	0,6 (0,2–2,2)
Perrier <i>et al.</i> (2005)	Clin, Ddi, HCT, USI, Angio	26	756 (Ext.)	1,0 (0,4–2,2)
Van Belle <i>et al.</i> (2006)	Clin, Ddi, HCT	20	3306 (Hosp., Ext.)	0,9 (0,6–1,4)
Anderson <i>et al.</i> (2007)	Clin, Ddi, Scinti, USI répété Clin, Ddi, HCT, USI répété	14 19	712 (Hosp., Ext.) 694 (Hosp., Ext.)	1,0 (0,5–2,1) 0,4 (0,1–1,3)
Righini <i>et al.</i> (2008)	Clin, Ddi, USI, HCT Clin, Ddi, HCT	21 21	855 (Ext.) 838 (Ext.)	0,3 (0,1–1,1) 0,3 (0,1–1,2)

Scinti : scintigraphie, IPG : pléthysmographie d'impédance, Clin : clinique, Ddi : D-dimères, US : ultrasons, USI : exploration limitée par ultrasons, USc : exploration complète par ultrasons, HCT : scanner hélicoïdal, Angio : angiographie pulmonaire, Hosp : patients hospitalisés, Ext : patients externes. Dans les stratégies, les tests en série sont séparés par une virgule, les tests en parallèle par un trait. Risque MTEV : risque de MTEV chez les patients ayant une stratégie négative en l'absence de traitement anticoagulant. IC : intervalle de confiance.

Au niveau de la cuisse, la fémorale est étudiée par compression à mi-cuisse ou de préférence par balayage avec compressions étagées sur toute la hauteur de la cuisse.

Dans le creux poplité sont étudiées la veine poplitée, la jonction saphénopoplitée et la terminaison des veines gastrocnémiennes médiales.

Autres territoires

L'exploration des veines des membres supérieurs est le sujet d'un autre standard-qualité. Il en est de même pour la recherche d'une thrombose veineuse sur malformation vasculaire.

L'exploration des veines dans d'autres territoires (veines utérines et veines ovariennes, veines rénales, veines sus-hépatiques, veines mésentériques, veine porte et veines cérébrales) n'est pas abordée dans ce standard-qualité.

Compte rendu d'examen

Le compte rendu d'examen doit comporter l'ensemble des renseignements administratifs et médicaux. Il doit renseigner sur la faisabilité et les résultats de l'exploration ainsi que sur sa contribution au diagnostic et à la prise en charge thérapeutique.

Les renseignements administratifs

Les renseignements administratifs nécessaires concernent les éléments suivants :

- prescripteur ;
- opérateur : nom/qualification/coordonnées/signature ;
- matériel : type d'équipement/année de mise en place ;
- patient : état civil (nom, prénom, date de naissance, nom de jeune fille).

Les renseignements médicaux

Seront notés les renseignements suivants :

- motifs de la demande conformes aux recommandations de bonne pratique :
 - suspicion clinique de TVP/EP (scores de probabilité en annexe, résultats des D-dimères),
 - suspicion de TVS, de récurrence,
 - dépistage, suivi évolutif ;
- symptômes et signes cliniques ;
- facteurs de risques de MTEV : transitoires et/ou permanents (contexte de survenue) ;
- antécédents médicaux et chirurgicaux en rapport ;
- antécédents de MTEV personnels et familiaux ;
- poids et taille ;
- traitement en cours (en particulier traitements antithrombotiques /antiagrégants plaquettaires ou traitements thrombogènes).

Description des résultats de l'examen écho-Doppler et de ses limites éventuelles

Le compte rendu d'examen renseigne sur les éléments suivants :

- la faisabilité (lister les axes non explorés, et en préciser la raison) ;
- la présence ou non d'une thrombose (diamètre antéro-post au maximum de chaque axe) ;
- ses caractéristiques (échogénicité) ;
- son pôle supérieur (mobilité éventuelle) ;
- l'existence de séquelles de thrombose échographiques (synéchies, épaissement pariétaux, diminution de calibre) ou hémodynamiques (reflux et suppléances).

Ces renseignements sont détaillés pour l'étage ilio cave et pour chaque membre inférieur, axe par axe.

Les diagnostics alternatifs ou fortuits doivent être signalés (kystes poplités, hématome, anévrisme, adénopathie, rupture ou déchirure musculotendineuse, compression extrinsèque par une formation tumorale...)

Ce compte rendu gagne à être présenté sur un schéma (Figure 15.1).

Synthèse diagnostique

Le compte rendu doit comporter une conclusion synthétique et contributive orientant la suite de la prise en charge diagnostique si nécessaire, étiologique et thérapeutique

Iconographie

Le compte rendu doit être accompagné d'une documentation illustrant les thromboses (thrombus en mode B, en coupe transversale avec les mensurations du diamètre antéro-postérieur après compression), ainsi que les pathologies fortuites découvertes :

- pour les thromboses proximales, un cliché en poplité ou en fémoral (au niveau de la thrombose la plus proximale) ;
- pour les thromboses distales, le cliché d'au moins une des thromboses.

Cette iconographie peut être réduite si les résultats sont présentés sur un schéma avec les mensurations des thromboses et la représentation des pathologies fortuites.

Assurance qualité

Critères de qualité

Les critères de qualité d'un examen de niveau 3 exigent qu'il soit réalisé par un médecin connaissant parfaitement les SQ et réalisant au minimum 100 examens de ce niveau par an en intégrant les résultats de cette exploration dans une prise en charge globale de cette pathologie notamment sur le plan diagnostique, thérapeutique (anticoagulant et compression élastique), étiologique et de suivi.

Le groupe de travail a estimé à la différence des autres SQ de la SFMV [1] qu'il n'était pas envisageable de décrire un examen de niveau 2. Seul un examen de niveau 3 permet d'éliminer formellement le diagnostic de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Pour le niveau 1, examen qui pourrait être délégué, il ne se conçoit que dans une stratégie validée sous la responsabilité d'un délégué qui en connaît les limites. Ce médecin doit être capable de réaliser l'examen de référence de niveau 3 si nécessaire.

Formation et pratique

Une formation initiale à la pratique des techniques ultrasonores appliquée aux troncs veineux profonds est requise, de même qu'un volume d'activité supérieure à 100 examens par an sur un champ balayant tous les cas cliniques.

Procédures générales d'évaluations

Une évaluation des résultats d'examen écho-Doppler doit être réalisée à chaque fois que possible. L'absence de données d'examens radiologiques complémentaires de référence (phlébographie) doit conduire à une évaluation à 3 et 6 mois de la sécurité d'utilisation de l'exploration par US dans ce type d'indications (en vérifiant l'absence de récurrence clinique et de mortalité par maladie thromboembolique veineuse).

Autoévaluation de la qualité de l'examen écho-Doppler réalisé chez un patient donné

Les motifs d'un examen de niveau 1, simplifié ou ciblé, plus limité que l'examen de référence, doivent être notifiés.

Les vaisseaux ou segments de membres non évalués doivent être notifiés.

Les limitations et causes d'erreur doivent être reconnues et notifiées.

Annexes

Annexe 1 : anatomie

Terminologie

La terminologie anatomique (Tableau 15.2) a récemment été modifiée [87, 88].

Veines distales–veines proximales

La terminologie en matière de MTEV distingue les TVP membres inférieurs en TVP distales et TVP proximales d'incidences très différentes quant aux risques d'embolie pulmonaire et de syndrome post-thrombotique.

- Les TVP distales concernent exclusivement les veines jambières (tibiales postérieures, fibulaires, tibiales antérieures) et/ou les veines musculaires du mollet (gastrocnémiennes, soléaires). Elles laissent libre le collecteur veineux poplitée.
- Les TVP proximales concernent la veine poplitée ou toute veine profonde proximale par rapport à la veine poplitée, avec ou sans TVP distale.

Le tronc veineux tibiopéronier appartient théoriquement aux veines distales, toutefois par convention, la thrombose du tronc tibiopéronier peut être assimilée à une TV proximale.

Veine cave inférieure et veines iliaques

La veine cave inférieure en situation anatomique normale (latéral-aortique droite) admet le flux issu des deux veines iliaques communes, également des veines rénales et lombaires. La situation anatomique particulière de la veine iliaque primitive gauche entre l'artère iliaque primitive droite et le promontoire expliquerait la prédominance des thromboses veineuses gauches.

Veine fémorale–veine fémorale superficielle

Le terme « *veine fémorale superficielle* » ne doit plus être employé car il est confondant (cette veine appartient au réseau des veines profondes), et surtout source d'erreur d'interprétation [89]. Le terme n'existe pas dans la terminologie anatomique officielle. Le terme correct est « *veine fémorale* ».

Fosse poplitée, veines poplitée et fémorale : variations anatomiques

L'anatomie veineuse du creux poplitée est complexe.

- L'abouchement de la petite veine saphène dans la veine poplitée est inconstant ou à hauteur variable (la classique crosse de petite saphène en poplitée rétro-articulaire n'est guère présente qu'une fois sur deux).
- L'abouchement des veines gastrocnémiennes dans la veine poplitée est également variable. Le plus souvent un tronc commun des veines gastrocnémiennes s'abouche

dans la veine poplitée haute en amont de la jonction saphénopoplitée. Ce tronc commun peut porter la crosse de petite saphène. Lorsque l'abouchement se fait au niveau de la puissante valvule poplitée, il peut en résulter un profil échographique apte à faire discuter un anévrisme de la veine poplitée.

- Les variations dans la hauteur à laquelle se forme le tronc tibiopéronier, la poursuite de la duplication des veines fibulaires et tibiales postérieures en duplication du tronc tibiopéronier, l'abouchement plus ou moins proximal des veines tibiales antérieures, les différentes combinaisons possibles et quelques vraies duplications de la veine poplitée amènent une fois sur deux à la présence de plusieurs « veines poplitées » dans la fosse poplitée.

D'après Quinlan [90] :

- les veines fibulaires se drainent :
 - en confluence poplitée classique dans 59 % des cas (54–63 %),
 - dans les veines tibiales postérieures dans 32 % des cas (29–35 %),
 - dans les veines tibiales antérieures dans 8 % des cas (6–10 %);
- la veine poplitée est :
 - unique dans 56 % des cas (52–59 %),
 - double dans 42 % des cas (38–45 %),
 - triple dans 2 % des cas (1–3 %),
 - il existe une vraie duplication dans 5 % des cas (4–7 %).

La veine poplitée se poursuit normalement en veine fémorale dans le canal de Hunter, mais elle se connecte aussi volontiers avec la veine fémorale profonde, parfois même elle se poursuit à plein canal avec la veine fémorale profonde (disposition embryonnaire).

La veine fémorale est partiellement ou totalement dupliquée dans 20 à 50 % des cas selon les séries; elle est même parfois tripliquée.

Veines poplitées et fémorales sont dans une gaine commune avec leur artère homologue. La veine poplitée se situe normalement en arrière et en dedans de l'AP. La veine fémorale tend à s'enrouler autour de l'artère fémorale (postérieure à l'AF au Hunter, interne à l'AF au triangle de Scarpa).

L'ensemble de ces données anatomiques explique que des thromboses veineuses poplitée ou fémorale puissent rester muettes hors EP ou syndrome général, et rend compte des aléas de l'examen ultrasonique à ce niveau qui doivent être pondérés par une méthodologie rigoureuse et un raisonnement pragmatique.

Veines du mollet

Les veines profondes, fibulaires et tibiales postérieures, satellites de l'artère sont en règle disposées par paires, de part et d'autre de l'artère, mais peuvent être au nombre de trois voire quatre.

Les veines musculaires gastrocnémiennes sont également satellites de l'artère, au moins dans leur segment proximal, et s'abouchent en poplitée haute (cf. paragraphe Fosse poplitée)

Les veines musculaires soléaires sont en nombre très variable, et se drainent indifféremment dans les veines fibulaires ou dans les veines tibiales postérieures; elles sont peu ou pas valvulées.

Annexe 2 : évaluation de la probabilité clinique, scores de probabilité clinique prétest

Les signes cliniques seuls de la MTEV ne sont pas suffisants et sont peu sensibles et peu spécifiques. Le jugement clinique amène à formuler une hypothèse diagnostique comme peu probable, probable ou très probable.

L'estimation de la probabilité clinique (probabilité *a priori* ou prétest) permet de quantifier le risque de MTEV et repose autant sur le contexte de survenue de la thrombose que sur les symptômes et les signes cliniques.

La probabilité diagnostique de TVP ou d'EP (probabilité *a posteriori* ou post-test) dépend à la fois de la probabilité clinique et de la performance du test diagnostique exprimé par le rapport de vraisemblance qui tient compte à la fois de la sensibilité et de la spécificité du test utilisé.

Des scores de probabilité cliniques ont été établis pour le diagnostic de la TVP et de l'EP.

Pour la TVP, le score le plus utilisé est le score de Wells. La prévalence de la thrombose est de 5 % pour le risque faible, de 17 % pour le risque intermédiaire et de 53 % pour le risque élevé [91].

Pour l'EP, plusieurs scores ont été rapportés dans une revue systématique de la littérature [92]. Le GT retient 2 scores le score de Wells à 3 niveaux [93] et le score de Genève révisé [94] en raison de leur qualité et de leur bonne performance. Pour le score de Wells 3 niveaux, la prévalence de l'embolie pulmonaire est de 5,7 % pour le risque faible, de 23,2 % pour le risque intermédiaire et de 49,3 % pour le risque élevé [92]. Pour le score de Genève révisé, la prévalence est de 9 % pour le risque faible, de 26,2 % pour le risque intermédiaire et de 75,7 % pour le risque élevé [92].

Ces résultats suggèrent que les scores cliniques doivent être intégrés dans une stratégie diagnostique. Le plus souvent, c'est le dosage des D-Dimères qui est utilisé en seconde intention. Les règles de prédiction clinique doivent s'intégrer dans une démarche diagnostique adaptée au plateau technique (expertise, disponibilité du matériel d'exploration...) et au patient.

Il est à signaler que ces scores cliniques sont appliqués habituellement chez le patient externe mais un score spécifique a été validé chez les patients hospitalisés pour la suspicion de TVP des MI [95].

L'estimation de la probabilité clinique de thrombose veineuse profonde selon le score de Wells initial est comme suit :

- score ≤ 0 : probabilité faible;
- score 1 – 2 : probabilité intermédiaire;
- score ≥ 3 : probabilité forte.

L'estimation de la probabilité clinique de thrombose veineuse profonde selon le score de Wells modifié [17] est comme suit :

- score ≤ 1 : probabilité faible;
- score ≥ 2 : probabilité forte.

Chez les patients symptomatiques aux deux membres inférieurs, c'est le côté le plus atteint qui est considéré.

La méthode de Wells est celle qui a été le plus validée.

La règle de prédiction clinique de Constans comportant 6 items est plus simple, facilement mémorisable et semble avoir un pouvoir de discrimination identique à celle de Wells [96].

L'estimation de la probabilité clinique de thrombose veineuse profonde selon le score de Constans est comme suit :

- score ≤ 0 : probabilité faible;
- score 1–2 : probabilité intermédiaire;
- score ≥ 3 : probabilité forte.

L'estimation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire selon la règle de prédiction initiale de Wells est comme suit :

- score 0–1 : probabilité faible;
- score 2–6 : probabilité moyenne;
- score ≥ 7 : probabilité forte.

L'estimation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire selon la règle de prédiction modifiée de Wells est comme suit :

- score ≤ 4 : probabilité faible;
- score ≥ 5 : probabilité forte.

L'estimation de la probabilité clinique selon le score de Genève révisé est comme suit :

- score 0–3 : probabilité faible;
- score 4–10 : probabilité intermédiaire;
- score ≥ 11 : probabilité forte.

Annexe 3 : valeur des explorations pour la confirmation ou l'exclusion du diagnostic de TVP des MI

L'efficacité diagnostique des ultrasons comparée avec la phlébographie (efficacité théorique) est excellente pour la détection des thromboses veineuses proximales avec une sensibilité et une spécificité toutes deux nettement supérieures à 95 % [8–11]. La sensibilité pour la détection des thromboses veineuses distales serait plus faible de l'ordre de 73 % selon une revue et méta analyse des résultats de la littérature [9, 10]. Des résultats plus favorables à l'exploration des veines distales montrent une sensibilité de 91 % [3]. Les résultats devraient être encore meilleurs avec l'amélioration de la qualité des appareils d'échographie.

L'efficacité diagnostique comparée avec l'évolution clinique (efficacité pratique) chez les patients ayant une suspicion clinique de thrombose veineuse (Tableau 15.8) est jugée sur le risque de survenue d'événements thromboemboliques cliniques confirmés par des méthodes objectives, en règle générale sur 3 mois d'évolution. Ceci est évalué chez les patients n'ayant pas de signes de thrombose veineuse à l'échographie initiale et en l'absence de tout traitement anticoagulant (sécurité d'utilisation). Ce risque est faible et acceptable dans la plupart des études quelle que soit la stratégie adoptée, qu'il s'agisse d'une stratégie d'exploration limitée ou d'une stratégie d'exploration complète comme signalé plus haut. Pour qu'elle soit efficace, une exploration limitée nécessite soit d'être répétée afin de détecter une éventuelle extension aux veines proximales d'une TVP distale non recherchée initialement, soit d'être intégrée dans une stratégie comportant à la fois une évaluation de la probabilité clinique de thrombose veineuse et un dosage éventuel des D-dimères.

Chez les patients externes, l'intégration des D-dimères réduit de 20 à 30 % le recours à l'imagerie et ainsi le coût de la prise en charge. Lorsque la probabilité clinique est forte, il est inutile de faire un dosage des D-dimères, un résultat négatif ne permettant pas d'exclure formellement le diagnostic car la probabilité de MTEV reste élevée (16 %).

L'augmentation des D-dimères est aussi peu spécifique d'ailleurs quelle que soit la probabilité clinique.

Chez les patients hospitalisés, la rentabilité des D-dimères est très faible et le recours direct à l'imagerie par ultrasons est souhaitable.

Annexe 4 : valeur des explorations pour la confirmation ou l'exclusion du diagnostic d'EP

L'efficacité clinique des différentes stratégies utilisées pour le diagnostic d'exclusion de l'embolie pulmonaire (tableau 15.10) [12] montre un risque d'événements cliniques très faible et acceptable au cours du suivi en l'absence de traitement anticoagulant chez les patients ayant le diagnostic d'embolie pulmonaire exclu initialement.

La probabilité clinique est estimée selon des scores cliniques de prédiction du risque validé.

La stratégie est à adapter en fonction du contexte clinique et des disponibilités et compétences locales. Ainsi, les étapes D-dimères et/ou ultrasons pourraient être omises. Le scanner hélicoidal pourrait être remplacé par la scintigraphie de ventilation perfusion en cas de contre-indication à l'injection d'iode.

L'absence d'imagerie pulmonaire en cas de TVP ne se conçoit que si la TVP est proximale.

Annexe 5 : évaluation par ultrasons des lésions post-thrombotiques

Obstruction veineuse

Obstruction complète

L'examen ED permet d'évaluer le niveau anatomique avec la limite supérieure de l'obstruction, son étendue, le diamètre maximum en compression (l'incompressibilité est ici totale, il n'y a pas de flux enregistrable au Doppler pulsé ni de remplissage couleur), l'échogénicité du matériel obstructif (hypoéchogène, isoéchogène ou hyperéchogène, présence de calcifications), sa distribution (homogène, hétérogène) et la description anatomique de la suppléance.

Obstruction incomplète

L'exploration ED permet d'évaluer le niveau anatomique de l'obstruction partielle, son importance en échographie et en Doppler couleur et pulsé (incompressibilité partielle et diamètre résiduel maximal à l'écho-compression, remplissage couleur). Il permet de décrire les séquelles pariétales (épaississement pariétal, échogénicité et homogénéité/hétérogénéité des lésions).

Reflux

Le reflux est recherché sur un patient debout ou assis, soit au décours d'une chasse musculaire d'amont (en distal du site exploré), soit pendant une manœuvre de Valsalva ou lors d'une compression d'aval (en proximal du site exploré). Le reflux est pathologique si sa durée est $>0,5$ sec [68] ou >1 sec [98]

Collatéralité

La collatéralité est définie par un flux continu en Doppler avec peu ou pas de modulations respiratoires au niveau d'un réseau superficiel systématisé ou non (développé à l'occasion de la thrombose). Le flux peut être centripète.

L'ED permet de visualiser et de « cartographier » la collatéralité (veine grande saphène, veines latérothoraciques et sus-pubiennes), d'étudier les veines profondes (poplitée, fémorale...) et de rechercher un reflux du réseau veineux profond vers le réseau veineux superficiel à travers de perforantes incontinentes)

L'utilisation d'une sonde barrette de fréquence élevée (voire sonde crayon Doppler continu 8 ou 10 MHz) est spécifique à l'examen de la suppléance.

RÉFÉRENCES

- [1] Becker F, et al. Quality standards for ultrasound assessment (CW-Doppler, Duplex US) of the lower limb arteries in vascular medicine. Report of the French Society for Vascular Medicine. J Mal Vasc 2011; 36(6) : 364-85.
- [2] Lensing AW, et al. Detection of deep-vein thrombosis by real-time B-mode ultrasonography. N Engl J Med 1989; 320(6) : 342-5.
- [3] Elias A, et al. Value of real time B mode ultrasound imaging in the diagnosis of deep vein thrombosis of the lower limbs. Int Angiol 1987; 6(2) : 175-82.
- [4] Dauzat MM, et al. Real-time B-mode ultrasonography for better specificity in the noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. J Ultrasound Med 1986; 5(11) : 625-31.
- [5] Elias A, et al. A single complete ultrasound investigation of the venous network for the diagnostic management of patients with a clinically suspected first episode of deep venous thrombosis of the lower limbs. Thromb Haemost 2003; 89(2) : 221-7.
- [6] Barrellier MT, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of deep vein thrombosis of the legs. Agreement between two operators. J Mal Vasc 1992; 17(3) : 196-201.
- [7] Elias A, et al. Extended lower limb venous ultrasound for the diagnosis of proximal and distal vein thrombosis in asymptomatic patients after total hip replacement. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004; 27(4) : 438-44.
- [8] Becker DM, Philbrick JT, Abbott PL. Real-time ultrasonography for the diagnosis of lower extremity deep venous thrombosis. The wave of the future? Arch Intern Med 1989; 149(8) : 1731-4.
- [9] Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Ann Intern Med 1998; 129(12) : 1044-9.
- [10] Kearon C, et al. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. McMaster Diagnostic Imaging Practice Guidelines Initiative. Ann Intern Med 1998; 128(8) : 663-77.
- [11] Goodacre S, et al. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. BMC Med Imaging 2005; 5 : 6.
- [12] Elias A, Elias M. Exploration par ultrasons des veines des membres inférieurs. EMC Elsevier Masson, Paris Radiologie et imagerie médicale-cardio-vasculaire-thoracique-cervicale 2011; 32-225 A15.
- [13] Sluzewski M, et al. Influence of negative ultrasound findings on the management of in- and outpatients with suspected deep-vein thrombosis. Eur J Radiol 1991; 13(3) : 174-7.
- [14] Heijboer H, et al. A comparison of real-time compression ultrasonography with impedance plethysmography for the diagnosis of deep-vein thrombosis in symptomatic outpatients. N Engl J Med 1993; 329(19) : 1365-9.
- [15] Cogo A, et al. Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis : prospective cohort study. BMJ 1998; 316(7124) : 17-20.
- [16] Birdwell BG, et al. The clinical validity of normal compression ultrasonography in outpatients suspected of having deep venous thrombosis. Ann Intern Med 1998; 128(1) : 1-7.
- [17] Wells PS, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet 1997; 350(9094) : 1795-8.
- [18] Bernardi E, et al. D-dimer testing as an adjunct to ultrasonography in patients with clinically suspected deep vein thrombosis : prospective cohort study. The Multicentre Italian D-dimer Ultrasound Study Investigators Group. BMJ 1998; 317(7165) : 1037-40.

- [19] Perrier A, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999; 353(9148) : 190–5.
- [20] Kraaijenhagen RA, et al. Simplification of the diagnostic management of suspected deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2002; 162(8) : 907–11.
- [21] Anderson DR, et al. Combined use of clinical assessment and d-dimer to improve the management of patients presenting to the emergency department with suspected deep vein thrombosis (the EDITED Study). *J Thromb Haemost* 2003; 1(4) : 645–51.
- [22] Schutgens REG, et al. Combination of a normal D-dimer concentration and a non-high pretest clinical probability score is a safe strategy to exclude deep venous thrombosis. *Circulation* 2003; 107(4) : 593–7.
- [23] Wells PS, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2003; 349(13) : 1227–35.
- [24] Bernardi E, et al. Serial 2-point ultrasonography plus D-dimer vs whole-leg color-coded Doppler ultrasonography for diagnosing suspected symptomatic deep vein thrombosis : a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 300(14) : 1653–9.
- [25] Schellong SM, et al. Complete compression ultrasonography of the leg veins as a single test for the diagnosis of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 2003; 89(2) : 228–34.
- [26] Stevens SM, et al. Withholding anticoagulation after a negative result on duplex ultrasonography for suspected symptomatic deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2004; 140(12) : 985–91.
- [27] Subramaniam RM, et al. Deep venous thrombosis : withholding anticoagulation therapy after negative complete lower limb US findings. *Radiology* 2005; 237(1) : 348–52.
- [28] Sevestre MA, et al. Accuracy of complete compression ultrasound in ruling out suspected deep venous thrombosis in the ambulatory setting. A prospective cohort study. *Thromb Haemost* 2009; 102(1) : 166–72.
- [29] Johnson SA, et al. Risk of deep vein thrombosis following a single negative whole-leg compression ultrasound : a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010; 303(5) : 438–45.
- [30] Stevens SM, et al. Withholding Anticoagulation Following a Single Negative Whole-Leg Ultrasound in Patients at High Pretest Probability for Deep Vein Thrombosis. *Clin Appl Thromb Hemost* 2012; .
- [31] Sevestre MA, et al. Outcomes for inpatients with normal findings on whole-leg ultrasonography : a prospective study. *Am J Med* 2010; 123(2) : 158–65.
- [32] Perrier A, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by a decision analysis-based strategy including clinical probability, D-dimer levels, and ultrasonography : a management study. *Arch Intern Med* 1996; 156(5) : 531–6.
- [33] Christiansen F. Diagnostic imaging of acute pulmonary embolism. *Acta Radiol Suppl* 1997; 410 : 1–33.
- [34] Turkstra F, et al. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1997; 126(10) : 775–81.
- [35] Mac Gillavry MR, et al. Compression ultrasonography of the leg veins in patients with clinically suspected pulmonary embolism : is a more extensive assessment of compressibility useful? *Thromb Haemost* 2000; 84(6) : 973–6.
- [36] Righini M, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg : a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2008; 371(9621) : 1343–52.
- [37] Elias A, et al. Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2004; 91(1) : 187–95.
- [38] Righini M, et al. Complete venous ultrasound in outpatients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2009; 7(3) : 406–12.
- [39] Moores LK, et al. Meta-analysis : outcomes in patients with suspected pulmonary embolism managed with computed tomographic pulmonary angiography. *Ann Intern Med* 2004; 141(11) : 866–74.
- [40] Quiroz R, et al. Clinical validity of a negative computed tomography scan in patients with suspected pulmonary embolism : a systematic review. *JAMA* 2005; 293(16) : 2012–7.
- [41] Anderson DR, et al. Use of spiral computed tomography contrast angiography and ultrasonography to exclude the diagnosis of pulmonary embolism in the emergency department. *J Emerg Med* 2005; 29(4) : 399–404.
- [42] Stein PD, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354(22) : 2317–27.
- [43] Hull RD, et al. A noninvasive strategy for the treatment of patients with suspected pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1994; 154(3) : 289–97.
- [44] Wells PS, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging : management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med* 2001; 135(2) : 98–107.
- [45] Kruip MJHA, et al. Use of a clinical decision rule in combination with D-dimer concentration in diagnostic workup of patients with suspected pulmonary embolism : a prospective management study. *Arch Intern Med* 2002; 162(14) : 1631–5.
- [46] Musset D, et al. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism : a prospective multicentre outcome study. *Lancet* 2002; 360(9349) : 1914–20.
- [47] Leclercq MG, et al. Ruling out clinically suspected pulmonary embolism by assessment of clinical probability and D-dimer levels : a management study. *Thromb Haemost* 2003; 89(1) : 97–103.
- [48] van Strijen MJ, et al. Single-detector helical computed tomography as the primary diagnostic test in suspected pulmonary embolism : a multicenter clinical management study of 510 patients. *Ann Intern Med* 2003; 138(4) : 307–14.
- [49] Perrier A, et al. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography : a multicenter management study. *Am J Med* 2004; 116(5) : 291–9.
- [50] Ten Wolde M, et al. Non-invasive diagnostic work-up of patients with clinically suspected pulmonary embolism; results of a management study. *J Thromb Haemost* 2004; 2(7) : 1110–7.
- [51] Elias A, et al. Diagnostic management of pulmonary embolism using clinical assessment, plasma D-dimer assay, complete lower limb venous ultrasound and helical computed tomography of pulmonary arteries A multi-centre clinical outcome study. *Thromb Haemost* 2005; 93(5) : 982–8.
- [52] Ghanima W, et al. Management of suspected pulmonary embolism (PE) by D-dimer and multi-slice computed tomography in outpatients : an outcome study. *J Thromb Haemost* 2005; 3(9) : 1926–32.
- [53] Perrier A, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005; 352(17) : 1760–8.
- [54] van Belle A, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006; 295(2) : 172–9.
- [55] Anderson DR, et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism : a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298(23) : 2743–53.
- [56] Baud JM, et al. Short- and medium-term duplex sonography follow-up of deep venous thrombosis of the lower limbs. *J Clin Ultrasound* 1998; 26(1) : 7–13.
- [57] Pacouret G, et al. Free-floating thrombus and embolic risk in patients with angiographically confirmed proximal deep venous thrombosis. A prospective study. *Arch Intern Med* 1997; 157(3) : 305–8.
- [58] Decousus H, et al. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism : a large, prospective epidemiologic study. *Ann Intern Med* 2010; 152(4) : 218–24.
- [59] Galanaud JP, et al. Predictive factors for concurrent deep-vein thrombosis and symptomatic venous thromboembolic recurrence in case of superficial venous thrombosis. The OPTIMEV study. *Thromb Haemost* 2011; 105(1) : 31–9.
- [60] Decousus H, et al. Fondaparinux for the treatment of superficial-vein thrombosis in the legs. *N Engl J Med* 2010; 363(13) : 1222–32.
- [61] Prandoni P, et al. A simple ultrasound approach for detection of recurrent proximal-vein thrombosis. *Circulation* 1993; 88(4 Pt 1) : 1730–5.
- [62] Prandoni P, et al. The diagnostic value of compression ultrasonography in patients with suspected recurrent deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 2002; 88(3) : 402–6.
- [63] Linkins LA, et al. Interobserver agreement on ultrasound measurements of residual vein diameter, thrombus echogenicity and Doppler venous flow in patients with previous venous thrombosis. *Thromb Res* 2006; 117(3) : 241–7.
- [64] Linkins LA, et al. Change in thrombus length on venous ultrasound and recurrent deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2004; 164(16) : 1793–6.
- [65] Hassen S, et al. High percentage of non-diagnostic compression ultrasonography results and the diagnosis of ipsilateral recurrent proximal deep vein thrombosis : a rebuttal. *J Thromb Haemost* 2011; 9(2) : 414–6 author reply 417–8.
- [66] Tan M, Bornais C, Rodger M. Interobserver reliability of compression ultrasound for residual thrombosis after first unprovoked deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2012; 10(9) : 1775–82.
- [67] Hamadah A, et al. Baseline imaging after therapy for unprovoked venous thromboembolism : a randomized controlled comparison of baseline imaging for diagnosis of suspected recurrence. *J Thromb Haemost* 2011; 9(12) : 2406–10.

- [68] Coleridge-Smith P, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs—UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31(1) : 83–92.
- [69] Prandoni P, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996; 125(1) : 1–7.
- [70] Tick LW, et al. Risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with a first deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2008; 6(12) : 2075–81.
- [71] Mohr DN, et al. The venous stasis syndrome after deep venous thrombosis or pulmonary embolism : a population-based study. *Mayo Clin Proc* 2000; 75(12) : 1249–56.
- [72] Stain M, et al. The post-thrombotic syndrome : risk factors and impact on the course of thrombotic disease. *J Thromb Haemost* 2005; 3(12) : 2671–6.
- [73] Prandoni P, et al. Residual thrombosis on ultrasonography to guide the duration of anticoagulation in patients with deep venous thrombosis : a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150(9) : 577–85.
- [74] Hull RD, et al. Quantitative assessment of thrombus burden predicts the outcome of treatment for venous thrombosis : a systematic review. *Am J Med* 2005; 118(5) : 456–64.
- [75] Prandoni P, et al. Residual venous thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism. *Ann Intern Med* 2002; 137(12) : 955–60.
- [76] Le Gal G, et al. Residual vein obstruction as a predictor for recurrent thromboembolic events after a first unprovoked episode : data from the REVERSE cohort study. *J Thromb Haemost* 2011; 9(6) : 1126–32.
- [77] Kearon C, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease : Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2 Suppl) : e419S–94S.
- [78] Geerts WH, et al. Prevention of venous thromboembolism : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.). *Chest* 2008; 133(6 Suppl) : 381S–453S.
- [79] Falck-Ytter Y, et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients : Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2 Suppl) : e278S–325S.
- [80] Kahn SR, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients : Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2 Suppl) : e195S–226S.
- [81] Gould MK, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients : Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2 Suppl) : e227S–77S.
- [82] Barrellier MT, et al. Short versus extended thromboprophylaxis after total knee arthroplasty : a randomized comparison. *Thromb Res* 2010; 126(4) : e298–304.
- [83] Markel A, et al. Pattern and distribution of thrombi in acute venous thrombosis. *Arch Surg* 1992; 127(3) : 305–9.
- [84] Kerr TM, et al. Analysis of 1084 consecutive lower extremities involved with acute venous thrombosis diagnosed by duplex scanning. *Surgery* 1990; 108(3) : 520–7.
- [85] Mattos MA, et al. Prevalence and distribution of calf vein thrombosis in patients with symptomatic deep venous thrombosis : a color-flow duplex study. *J Vasc Surg* 1996; 24(5) : 738–44.
- [86] Singh K, et al. Early follow-up and treatment recommendations for isolated calf deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2012; 55(1) : 136–40.
- [87] Perrin M. New anatomic nomenclature for lower limb veins : new terms in French. *J Mal Vasc* 2003; 28(4) : 219–21.
- [88] Caggiati A, et al. Nomenclature of the veins of the lower limbs : an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg* 2002; 36(2) : 416–22.
- [89] Bundens WP, et al. The superficial femoral vein. A potentially lethal misnomer. *JAMA* 1995; 274(16) : 1296–8.
- [90] Quinlan DJ, et al. Variations in lower limb venous anatomy : implications for US diagnosis of deep vein thrombosis. *Radiology* 2003; 228(2) : 443–8.
- [91] Wells PS, et al. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA* 2006; 295(2) : 199–207.
- [92] Ceriani E, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism : a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2010; 8(5) : 957–70.
- [93] Wells PS, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism : increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000; 83(3) : 416–20.
- [94] Le Gal G, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department : the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006; 144(3) : 165–71.
- [95] Constans J, et al. Clinical prediction of lower limb deep vein thrombosis in symptomatic hospitalized patients. *Thromb Haemost* 2001; 86(4) : 985–90.
- [96] Constans J, et al. Comparison of four clinical prediction scores for the diagnosis of lower limb deep venous thrombosis in outpatients. *Am J Med* 2003; 115(6) : 436–40.
- [97] Wells PS. Integrated strategies for the diagnosis of venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2007; 5(Suppl. 1) : 41–50.
- [98] Labropoulos N, et al. Definition of venous reflux in lower-extremity veins. *J Vasc Surg* 2003; 38(4) : 793–8.

Standards de qualité pour la pratique de l'examen écho-Doppler dans l'étude des malformations et tumeurs vasculaires¹

J.-P. Laroche, F. Becker et le groupe de travail de la SFMV : A. Khau Van Kien, P. Baudoin, D. Brisot, A. Buffler, M. Coupé, C. Jurus, S. Mestre, G. Miserey, V. Soulier-Sotto, A. Tissot, A. Viard, S. Vignes, I. Quéré

PLAN DU CHAPITRE

Introduction	534	Examen d'une malformation artérioveineuse	538
Prérequis	534	Synthèse et compte rendu	540
Niveaux d'examen	534	Compte rendu d'examen	540
Examen de niveau 1	534	Assurance qualité	541
Examen de niveau 2 (examen standard de référence)	534	Formation et pratique	541
Examen de niveau 3	534	Procédures générales d'évaluation ...	541
Examen écho-Doppler	535	Conclusion	541
Examen écho-Doppler dans le cadre d'une malformation vasculaire	535	Annexes	541
Examen écho-Doppler du réseau veineux superficiel et profond	536	Annexe 1 : apport echo-doppler selon le type de malformation vasculaire ...	541
Examen écho-Doppler artériel	538	Annexe 2 : gestion des malformations vasculaires	542

Résumé

Principes généraux des Standards de qualité de la Société française de médecine vasculaire (SFMV) pour la pratique des examens Doppler et écho-Doppler

Ces examens doivent répondre à deux exigences : le savoir-faire technique (connaissance de l'outil et de la méthodologie), et le savoir-faire médical (adaptation du niveau d'examen à l'indication et à l'objectif diagnostique, interprétation et analyse critique des résultats).

Objectifs des standards de qualité

- Décrire un niveau optimal d'examen et sa modulation en fonction de l'indication.
- Homogénéiser les pratiques, les méthodologies, le vocabulaire, l'expression des résultats.
- Donner des repères de bonne pratique et promouvoir une démarche-qualité.

Thématique des standards de qualité

- Les niveaux d'examen [1–3], les indications et les objectifs.
- L'examen diagnostique standard de référence (niveau 2), ses variantes en fonction de l'indication.

1. Ce chapitre est une reprise de l'article paru dans le Journal des maladies vasculaires, Elsevier, 2013

- Le contenu du rapport d'examen, le courrier de synthèse médicale et l'iconographie.
- Glossaire commenté ; bases techniques, anatomiques et hémodynamiques.

Le présent document est consacré à l'examen ultrasonographique des **malformations et tumeurs vasculaires** périphériques.

Introduction

L'examen écho-Doppler a pris une place majeure dans le diagnostic, la gestion, le traitement et la surveillance des anomalies vasculaires périphériques du fait de sa fiabilité et de son caractère non invasif. Ces qualités sont particulièrement appréciables chez les enfants, du nourrisson à l'adolescent ([Annexe 1](#)).

La classification de l'*International Society for the Study of Vascular Anomalies* (ISSVA) distingue [1–10], ([Annexe 2](#)) :

- **les tumeurs vasculaires** : hémangiomes du nourrisson et de l'enfant (G1) ;
- **les malformations vasculaires à flux rapide** ou hémodynamiquement actives (malformations artérioveineuses) (G2), (G3), (G4), (G5) ;
- **les malformations à flux lents** ou hémodynamiquement inactives :
 - malformations/dysplasies veineuses (G6), (G7), (G8),
 - malformations capillaires (G9),
 - malformations lymphatiques (G10),
 - formes syndromiques des anomalies vasculaires (G11).

Ce document est à la fois un guide de réalisation de l'examen écho-Doppler et une proposition de standardisation du compte rendu pour assurer le meilleur service clinique.

L'écho-Doppler s'intègre dans la démarche diagnostique dont il est un des temps essentiels. Il doit être réalisé par un médecin participant à la consultation multidisciplinaire des malformations vasculaires, consultation qui constitue la pierre angulaire de la gestion diagnostique, thérapeutique et du suivi des anomalies vasculaires.

Prérequis

Appareil écho-Doppler équipé de plusieurs sondes : linéaires de haute fréquence et convexes de basse fréquence. Pour les anomalies vasculaires superficielles, des sondes de très haute fréquence (> 12 MHz) sont nécessaires.

Très bonne connaissance des anomalies vasculaires, de leur clinique, des mécanismes physiopathologiques, des lésions les plus fréquentes.

Bonne expérience de l'examen du nourrisson et de l'enfant.

Niveaux d'examen

Appliquer le même protocole d'examen quelle que soit l'indication contrevient à la bonne gestion du temps et de l'information [11]. Le niveau d'examen ne qualifie pas la compétence technique de l'examineur mais le niveau de complexité de l'examen à réaliser face à telle ou telle problématique clinique. Comme on gère la stratégie diagnostique

et thérapeutique à partir de trois niveaux de probabilité clinique d'existence de la maladie (faible, intermédiaire, élevée), on peut distinguer la complexité des examens écho-Doppler en 3 niveaux en fonction du ou des objectifs à atteindre et de la symptomatologie clinique. Ceci implique que l'examen clinique soit un préalable à tout examen instrumental.

Examen de niveau 1

Il s'agit d'un examen ciblé, limité à la réponse, le plus souvent binaire, à une question simple et directe. L'exemple type en cas d'anomalie vasculaire, il s'agit de fournir les données de base permettant d'appliquer la classification ISSVA [1], de rechercher une thrombose veineuse superficielle ou intramalfomatif de vérifier la normalité du réseau artériel des membres supérieurs ou inférieurs, un geste thérapeutique échoguidé.

Examen de niveau 2 (examen standard de référence)

Il correspond à l'examen standard du patient porteur d'une anomalie vasculaire et présentant des anomalies cliniques qu'il importe de préciser. Il doit décrire en détail les lésions, et définir le ou les axes vasculaires concernés. Son étendue dépend de la symptomatologie, de l'intention thérapeutique, et des lésions découvertes. L'anamnèse et l'examen clinique ayant déterminé la probabilité du siège des lésions et évoqué des possibilités de traitement, l'examen écho-Doppler doit délimiter et caractériser la malformation et répondre en priorité aux questions soulevées par l'évaluation clinique. Ce niveau d'examen se justifie pour la surveillance et en cas d'événements cliniques aigus.

Examen de niveau 3

Il s'agit d'un examen complet détaillé, précis et fiable, pour le bilan initial exhaustif des malformations vasculaires, et pour la confrontation aux autres modalités d'imagerie. Son objectif est un bilan lésionnel et hémodynamique exhaustif utilisant toute l'expertise de l'examineur dans une indication spécifique. Ce niveau est requis pour les malformations vasculaires complexes (formes syndromiques notamment).

Remarques

- L'intérêt de l'écho-Doppler ne se limite pas au diagnostic et au suivi des malformations vasculaires, mais concerne également le guidage de gestes thérapeutiques comme la sclérothérapie. Cette indication nécessite une formation particulière et ne peut être un geste pratiqué « à l'occasion ».
- La réalisation du premier examen écho-Doppler en cas de malformation vasculaire, hors tumeur vasculaire, doit être

envisagée à titre systématique au niveau des 4 membres, sur le plan artériel et veineux. Il s'agit d'un examen expert (niveau 3) qui permettra de dresser une cartographie précise de la malformation tant sur le plan hémodynamique qu'anatomique, mais aussi de préciser l'état de l'ensemble du système vasculaire périphérique afin de ne pas méconnaître des anomalies sans traduction clinique patente.

- L'écho-Doppler est un examen complémentaire des autres modalités d'imagerie : IRM et scanner, notamment.

Examen écho-Doppler

Examen écho-Doppler dans le cadre d'une malformation vasculaire

Anamnèse et historique

L'anamnèse est un temps important de l'examen clinique. Il est indispensable de préciser si la malformation est congénitale ou acquise, sa date d'apparition éventuelle et son évolution, notamment en demandant au patient ou à ses parents s'il(s) dispose(nt) de photographies.

Examen clinique

L'examen clinique est essentiel avant la réalisation de l'examen écho-Doppler [12–14]. La **chaleur cutanée** en regard de la malformation, la palpation d'un **thrill**, et l'audition d'un **souffle** doivent être recherchées et mentionnées : elles orientent vers une malformation artérioveineuse. L'effacement d'un trajet veineux lors de manœuvre de surélévation du membre atteint est en faveur d'une malformation purement veineuse. Cet examen doit aussi rechercher des signes de complication éventuelle.

La **topographie** de la ou des lésions doit être décrite avec précision, et reportée sur un schéma. La réalisation de photographie est utile pour la surveillance (penser alors à placer à côté de la lésion une règle graduée).

Doivent être ainsi notées et mentionnées sur l'observation, la présence d'une malformation capillaire, de dilatations veineuses superficielles, d'une asymétrie de longueur et/ou de circonférence de membre (avec les mensurations correspondantes comparatives au côté sain).

Lorsque des veines superficielles sont apparentes, leur calibre se modifie-t-il lors des pleurs ou des cris, en fonction de la posture, ou en réponse aux manœuvres de vidange veineuse (surélévation, massage centripète...).

Aux membres inférieurs, le patient présente-t-il des signes cliniques d'insuffisance veineuse chronique, une tuméfaction, un œdème ou un lymphœdème ?

Biologie

Les données biologiques disponibles doivent être consultées, notamment le bilan de l'hémostase. Le taux de D-dimères plasmatiques (Elisa) des plaquettes et du fibrinogène doit être consulté, et la date du prélèvement mentionnée.

Commentaire

Le dosage des D-dimères plasmatiques [15] est réalisé en cas de **malformation veineuse**, surtout si elle est douloureuse car des phénomènes de coagulation intravasculaire localisée sont possibles dans ce contexte.

Échographie en mode B

L'examen écho-Doppler [16–23] doit toujours débiter en mode B afin de préciser la topographie de l'anomalie, son extension intramusculaire éventuelle, et ses rapports avec les organes de voisinage. Il doit relever, pour chacune des lésions, l'existence d'une tuméfaction, la topographie de la ou des lésions, avec la localisation cutanée, sous-cutanée, ou musculaire, en précisant si possible le ou les muscles concernés. En présence d'une malformation cliniquement superficielle, il importe de noter son extension à la peau d'une part, aux plans profonds d'autre part (respect ou franchissement des aponévroses), et l'existence ou non d'une délimitation nette par rapport aux tissus voisins. Doivent être relevées les mensurations de la lésion (diamètre ou largeur et longueur, profondeur) et recherchées la présence de perforantes entre le réseau malformatif et le réseau sain.

Pour chaque lésion, l'examen échographique doit permettre de déterminer l'échostructure (homogène ou hétérogène), l'échogénicité (globale ou par zone : anéchogène, hypo- ou isoéchogène, hyperéchogène sans ou avec calcifications). Les lésions liquidiennes sont reconnues sur leur caractère anéchogène avec renforcement postérieur.

En présence de lésions liquidiennes ou de zones liquidiennes au sein de lésions, l'examineur doit en déterminer le caractère fluctuant ou non, et examiner leur compressibilité et leur drainage éventuel (*cf. infra*).

Lorsque l'examen met en évidence un thrombus veineux (le plus souvent symptomatique), il convient d'en préciser sa localisation, son extension éventuelle au réseau profond et ou superficiel, la situation, les dimensions, le caractère homogène ou hétérogène, et l'échogénicité (hypo- ou hyperéchogène, éventuellement avec calcifications (« phlébolithes ») se traduisant par une ombre acoustique (un thrombus récent est généralement homogène, tandis qu'un thrombus ancien présente généralement une structure hétérogène avec un aspect de tractus fibreux endoluminal).

Examen en mode Doppler

L'examen en mode Doppler constitue un temps essentiel du diagnostic ultrasonographique. Pour les lésions superficielles, il nécessite une sonde de très haute fréquence (sonde linéaire de 12 à 16 MHz), avec un réglage adapté aux structures superficielles. En mode Doppler couleur, l'échelle de vitesse doit être adaptée à la détection de flux lents (échelle de 0 à 2 ou 0 à 5 cm/s), avec un filtrage de basses fréquences de valeur minimale, et une résolution spatiale optimisée (impulsions brèves, nombre de lignes maximum). L'examineur doit savoir adapter les réglages de l'appareil au but de l'examen, notamment en changeant la fréquence

d'émission en mode Doppler. Les modalités récentes d'imagerie des flux (Doppler « large bande », mode B-Flow) sont très utiles pour cette application.

L'examen en mode Doppler comporte trois volets.

- *La détection des flux spontanés et la description de l'architecture vasculaire de la lésion* : les réglages en mode Doppler couleur étant optimisés, il s'agit d'identifier la présence de flux artériels spontanés et d'en décrire alors l'organisation : vascularisation centripète (rameaux artériels encerclant la lésion et la pénétrant par la périphérie) ou centrifuge (arborisation vasculaire en rayon à partir d'un ou plusieurs pédicules axiaux). Cette vascularisation peut être riche ou discrète, organisée ou anarchique. La détection de flux veineux spontanés est tout aussi essentielle, et leur répartition doit être décrite : veines centrales, larges ou grêles, et/ou veines périphériques, en encorbellement. La présence éventuelle de larges lacs veineux présentant un flux spontané doit être mentionnée.
- *La détection de flux provoqués* : ce volet concerne principalement les lésions comportant des lacs ou logettes anéchogènes, d'aspect liquidien. Lorsque ces zones ne présentent pas de flux spontanément décelable, il convient de rechercher un flux provoqué, en exerçant une compression douce avec la sonde, puis en la relâchant : on assiste alors, s'il s'agit effectivement de lacs veineux, à la vidange, puis au remplissage de ces zones.
- *L'examen en mode Doppler pulsé* : sur les rameaux artériels, il doit décrire les flux en termes de vitesse maximale (en cm/s) et modulation, en mesurant l'indice de résistance. Celui-ci est d'autant plus bas que la lésion est hypervascularisée. L'enregistrement des flux veineux est indispensable, pour en décrire l'intensité et la modulation, en opposant les flux veineux « banals », peu ou pas modulés, et généralement de vitesse lente, aux flux veineux spontanément intenses et rapides, dont il faut noter dès lors l'existence éventuelle d'une modulation exagérée de type artériel. Les malformations artérioveineuses

se caractérisent ainsi par des flux artériels rapides à très bas indice de résistance, et des flux veineux spontanés et rapides à forte pulsativité systolique.

Cas particulier des hémangiomes (tumeurs vasculaires bénignes) (G1)

La description échographique [19] ci-dessus préciser si le pédicule est bine unique ou s'ils sont multiples et doit être complétée par la mesure de l'Indice de résistance (IR) du réseau artériel afférent, examiné en Doppler à émission pulsée. L'IR des hémangiomes est le plus souvent inférieur à 0,50, et permet de suivre l'évolution [18]. La phase d'involution se traduit par une augmentation régulière de l'IR lors des contrôles écho-Doppler successifs (Figures 16.3 à 16.5) associée à une augmentation de l'échogénicité de la lésion (quantifiable par le niveau de gris moyen ou GSM).

Examen écho-Doppler du réseau veineux superficiel et profond

L'examen du réseau veineux superficiel et profond des membres supérieurs et inférieurs [23, 24], symétrique et comparatif, est réalisé en décubitus dorsal puis, pour ce qui est des membres inférieurs, en orthostatisme pour l'étude de la continence valvulaire. Il doit être à la fois morphologique et hémodynamique.

L'étude morphologique doit permettre, pour chaque membre et chaque segment anatomique, de répondre aux questions suivantes :

- segment veineux absent ou présent, atrésique, ectasique, hypoplasique, aberrant ou normal ;
- présence d'une variante anatomique (à préciser) ;
- paroi veineuse normale (fine, souple) ou épaissie, fibreuse ;
- veine pouvant être totalement (normalement), partiellement, ou aucunement collabée sous la pression de la sonde ;

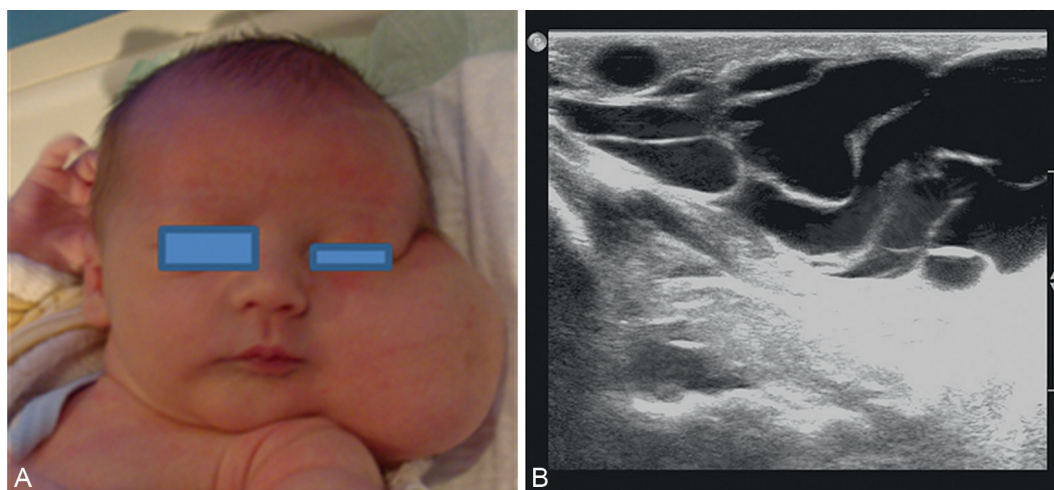


Figure 16.1 Tuméfaction latéro-cervicale gauche (lymphangiome kystique). **A** : Photographie. **B** : Échographie montrant des images liquidienues. Documents mis à disposition par les D^{rs} Couture A., Veyrac C., Baud, CHU Montpellier, Radiologie pédiatrique.

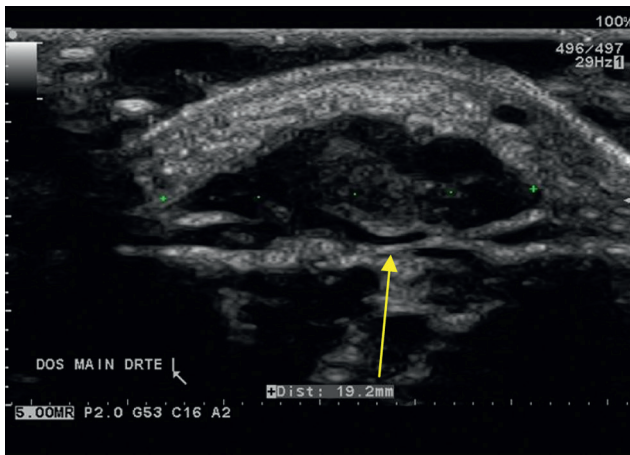


Figure 16.2 Malformation veineuse circonscrite du dos de la main droite, avec thrombus récent (flèche).

- en cas de veine non ou incomplètement compressible, caractéristiques du matériel endoluminal (hypo- ou hyperéchogène, homogène ou hétérogène, souple ou ferme, sans ou avec calcification).

L'étude **hémodynamique** a pour but de vérifier la perméabilité de chaque segment veineux, tester la continence valvulaire, et déterminer les possibilités et voies de drainage de la malformation. Aux membres inférieurs, le reflux est recherché au niveau des veines fémorales, poplitées, et jambières de préférence en orthostatisme, et considéré comme pathologique s'il se prolonge plus d'une seconde pour le réseau veineux profond, 0,5 seconde pour le réseau superficiel.

En cas de lacs veineux, l'examen doit déterminer s'ils sont drainés ou en stase, et préciser la ou les veines de drainage.

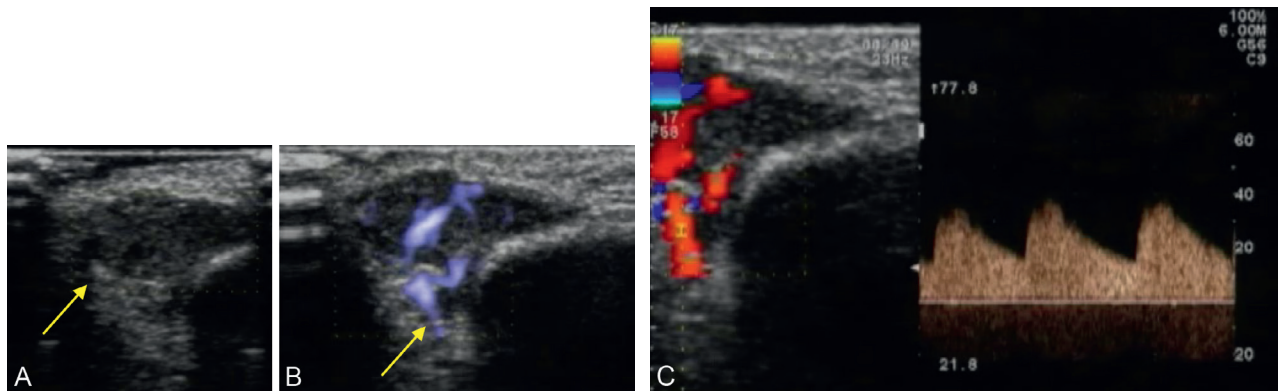


Figure 16.3 Hémangiome au canthus interne gauche chez un enfant de 7 mois. **A** : Image échographique en mode B. **B** : Image en mode Doppler « large bande » (e-Flow) de la vascularisation de l'hémangiome, montrant l'artère nourricière. **C** : Enregistrement au Doppler à émission pulsée montrant un indice de résistance égal à 0,65.

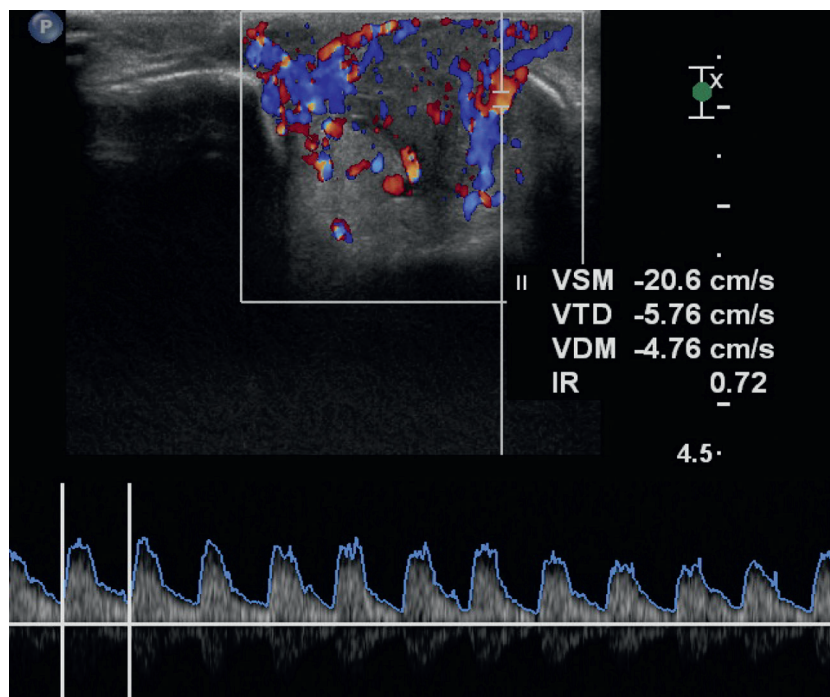


Figure 16.4 Étude au Doppler à émission pulsée d'un hémangiome de la face. Indice de Résistance IR = 0,72. Documents mis à disposition par les D^{rs} Couture A., Veyrac C., Baud, CHU Montpellier, Radiologie pédiatrique.

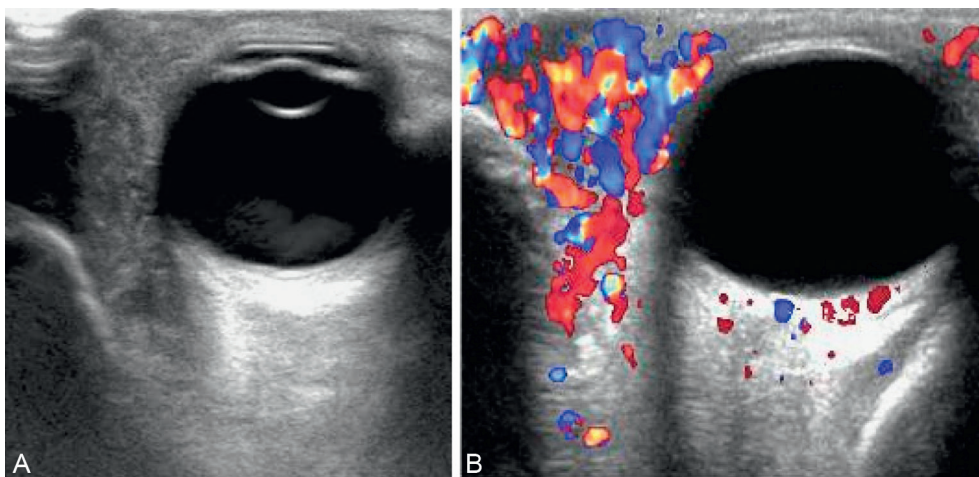


Figure 16.5 Hémangiome palpébral. **A** : Image échographique en mode B. **B** : Image en Doppler couleur. Documents mis à disposition par les D^s Couture A., Veyrac C., Baud, CHU Montpellier, Radiologie pédiatrique.

L'examen du **réseau veineux superficiel** des membres inférieurs doit porter en particulier sur les veines grandes et petites saphènes, les perforantes classiques (de Cockett, de Boyd, de Dodd) ou aberrantes (mesure du diamètre antéropostérieur), et mentionner la persistance éventuelle de veines superficielles embryonnaires.

En cas d'obstacle sur le **réseau veineux profond** ou de malformation hypervascularisée, il doit déterminer la présence et le trajet d'un éventuel réseau vicariant, et réaliser une véritable cartographie des veines superficielles impliquées dans la malformation en notant le caractère continuent ou non de leur valvulation.

Commentaire

L'existence d'un **réseau veineux superficiel vicariant** (G8) est une donnée fondamentale pour l'indication thérapeutique de destruction veineuse quelle que soit la technique. Un réseau vicariant est un réseau fonctionnel qui supplée un système veineux profond obstrué ou insuffisant (en raison d'une agénésie ou d'une occlusion). Il doit donc impérativement être conservé.

Commentaire

En cas de malformation veineuse, il est important de rechercher avec l'écho-Doppler **la veine principale de drainage**.

Examen écho-Doppler artériel

L'examen des axes artériels périphériques, symétrique et comparatif, est réalisé en décubitus dorsal. Il porte sur les membres supérieurs, l'aorte abdominale, et les membres inférieurs. Il doit être à la fois morphologique et hémodynamique.

L'**étude anatomique** doit déterminer la présence ou l'absence des différents segments anatomiques et, pour les segments présents, préciser le diamètre (normal, hypoplasique, ou hyperplasique), la régularité ou l'irrégularité du calibre, l'aspect de la paroi (saine, épaissie, irrégulière...), ainsi que la présence éventuelle de lésions focales pariétales

ou endoluminales (à décrire en topographie, dimensions, échostructure, échogénicité, présence de calcifications, et surface).

L'**étude hémodynamique** doit analyser la présence et la modulation du flux sur les axes principaux, et préciser les caractéristiques du flux en amont de la malformation. La recherche d'une composante diastolique continue au repos du côté de la lésion est importante, et la mesure de l'**indice de résistance** et du **débit** est fondamentale en cas de lésion hypervascularisée, pour en évaluer globalement l'importance, et permettre d'en suivre l'évolution, en particulier chez le nourrisson et l'enfant. La mesure du débit doit être comparative par rapport au côté controlatéral.

La mesure de l'indice de pression systolique cheville/bras fait partie de l'examen standard aux membres inférieurs.

Examen d'une malformation artérioveineuse

L'examen écho-Doppler d'une malformation artérioveineuse (MAV) doit en préciser [26–28] (Figure 16.6) la localisation, l'existence d'un nidus (G4), les artères afférentes et les veines de drainage, l'existence éventuelle d'ectasies, ou d'anévrismes cirsoïdes et de thrombus.

À proximité de la MAV, les flux artériels sont typiques avec un flux diastolique permanent témoin de l'effet shunt. Au niveau veineux, on note une pulsatilité, la veine est artérialisée ce que l'on ne retrouve jamais au niveau d'une veine normale.

Le retentissement de la MAV à distance doit être apprécié par la mesure de l'indice de résistance et le débit (en mL/min) (G5), mesuré en amont et comparé au débit controlatéral.

Le débit de la MAV elle-même peut être évalué par la différence de débit de l'axe artériel principal d'amont avec et sans manchon compressif (éventuellement par un coussinet placé sous un garrot pneumatique), ce qui permet d'évaluer aussi la pression (mmHg) nécessaire pour annuler la composante diastolique continue du flux.

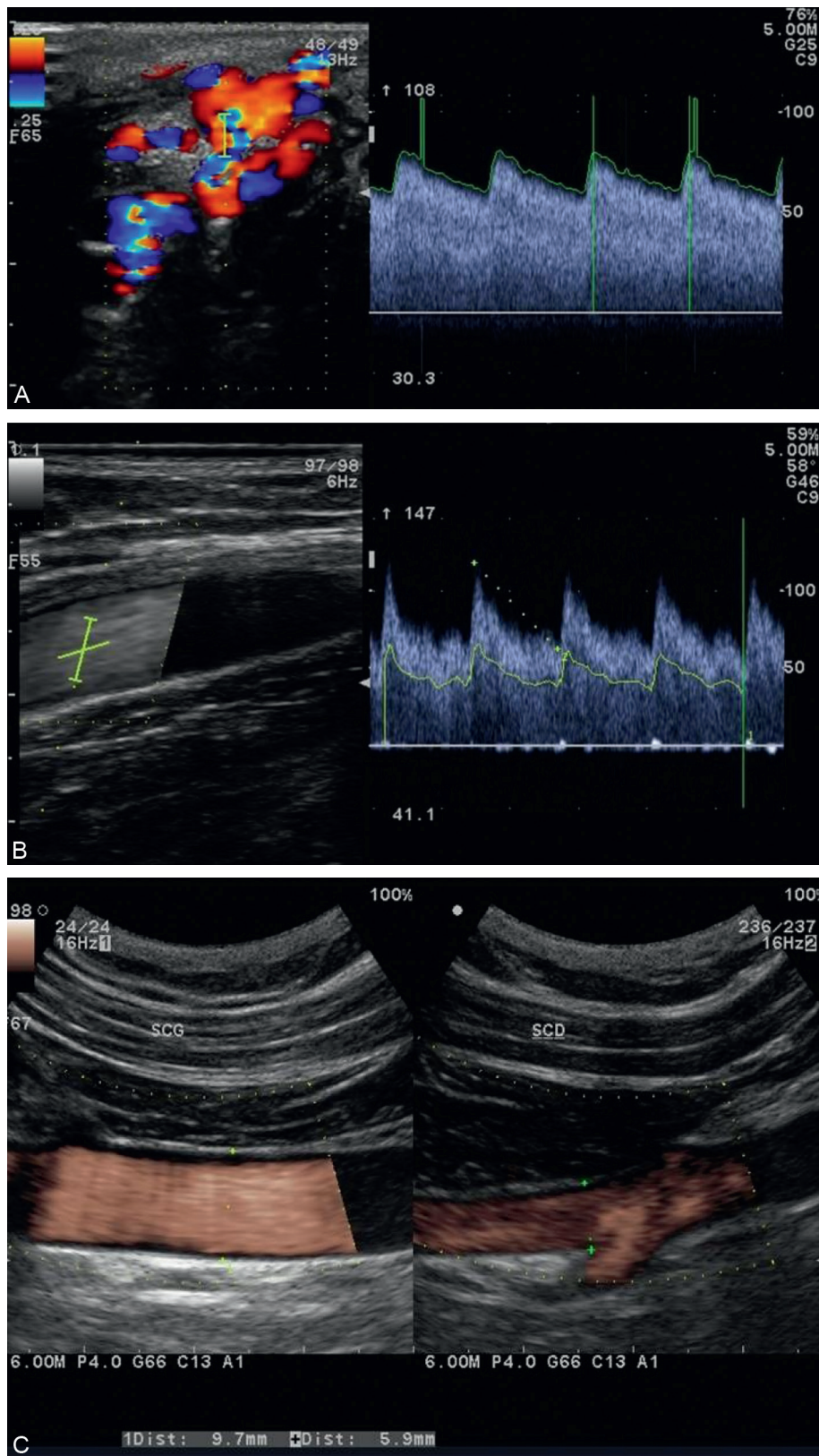


Figure 16.6 Malformation artérioveineuse à haut débit, à la face palmaire de la main gauche, sur l'éminence thénar, alimentée par un rameau palmaire superficiel. **A** : L'étude en Doppler pulsé montre des signes de shunt avec de vitesses circulatoires élevées et un indice de résistance bas. **B** : Enregistrement Doppler de l'artère brachiale homolatérale, montrant une composante diastolique continue importante. **C** : Enregistrement Doppler de l'artère subclavière homolatérale (diamètre de l'artère subclavière = 9,7 mm à gauche, 5,9 mm à droite).

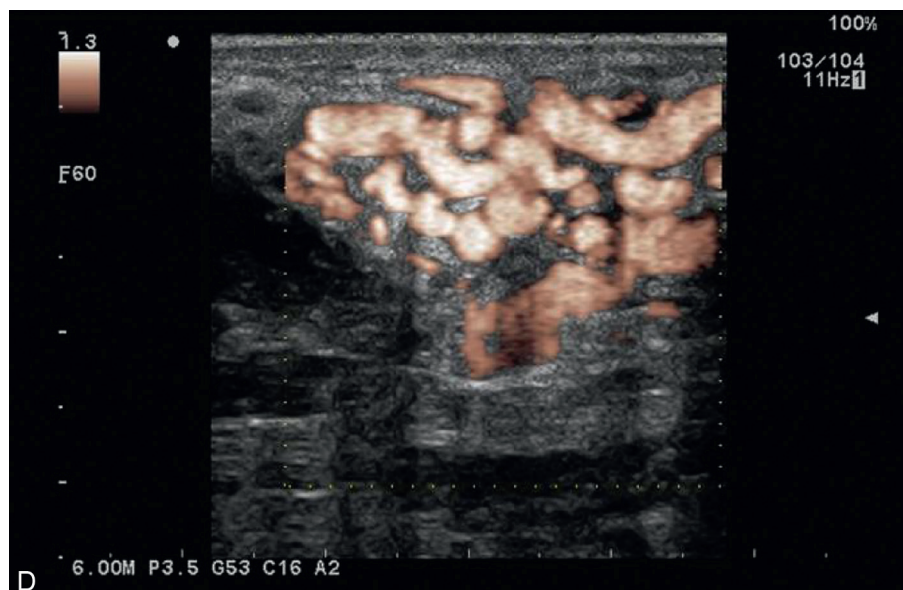


Figure 16.6 (Suite) D : Imagerie de l'architecture vasculaire de la malformation en mode Doppler large bande (e-Flow).

Critères d'évolutivité d'une MAV :

- **anatomique** : augmentation de diamètre artériel en amont de la MAV, augmentation du diamètre des veines au niveau de la MAV ;
- **hémodynamique** : diminution de l'indice de résistance, augmentation du débit, retentissement cardiaque éventuel (insuffisance cardiaque).

- systémique : insuffisance cardiaque ?
- En cas de malformation veineuse, serait-elle accessible à un traitement interventionnel échoguidé ?
- Pour les examens de surveillance ou de contrôle après traitement, préciser les modifications observées en comparaison des examens précédents.
- Programmation des examens de surveillance.

Synthèse et compte rendu

Au terme de l'Écho-Doppler et en fonction des données de l'examen clinique, la conclusion doit être précise.

- La malformation vasculaire est-elle :
 - hémodynamiquement inactive : veineuse, veine lymphatique, lymphatique ou capillaire ?
 - hémodynamiquement active : malformation artérioveineuse, hémangiome ?
- La clinique (syndrome malformatif) et/ou les constatations de l'examen font-elle craindre l'existence d'autres localisations nécessitant une imagerie complémentaire (IRM, Scanner) ?
- En cas de malformation veineuse : perméabilité ou non du réseau veineux profond.
- Existe-t-il une thrombose associée :
 - au sein de la lésion ?
 - dans des veines superficielles ?
 - dans des veines perforantes ?
 - dans la veine de drainage ?
 - avec phlébolithes ?
- Existe-t-il des signes de retentissement hémodynamique en cas de malformation artérioveineuse :
 - régionale : augmentation de diamètre et de débit, diminution de l'indice de résistance sur l'axe artériel principal du membre ?

Compte rendu d'examen

En en-tête, le compte rendu d'examen doit mentionner le prénom et le nom du patient, son sexe et sa date de naissance, le nom du médecin référent, et l'appareil ultrasonographique utilisé (constructeur, modèle, année de mise en service), et la date de l'examen, ainsi que le motif de la consultation. La sémiologie actuelle doit être mentionnée.

Doivent être notés dans l'observation les antécédents familiaux d'anomalies vasculaires, les antécédents personnels médicaux et chirurgicaux, et les examens antérieurs éventuels.

Le compte rendu doit spécifier l'objectif de l'examen (niveau), ses conditions de réalisation (parfois médiocres chez le nourrisson et l'enfant en raison de l'agitation), et son étendue, en précisant les axes vasculaires examinés (ce qui n'est pas décrit est supposé ne pas avoir été examiné). Lorsque des segments vasculaires n'ont pas été examinés, la raison doit en être donnée (inaccessibilité, impossibilité technique, refus du patient...). Toute limitation ou cause potentielle d'erreur ou d'imprécision doit être mentionnée.

Doivent ensuite être détaillées les constatations morphologiques et hémodynamiques, de façon exhaustive et

systématique, dans un langage clair et intelligible (en évitant le jargon, et les acronymes).

La synthèse diagnostique doit répondre clairement et directement à la question clinique posée, tout en rappelant les limites éventuelles de l'examen. Elle doit permettre, en accord avec la clinique, une proposition diagnostique prenant en compte l'ensemble des données morphologiques et hémodynamiques. Le cas échéant, elle doit comparer les résultats actuels aux résultats antérieurs, et mentionner les informations susceptibles de contribuer à l'orientation thérapeutique.

Le compte rendu doit être accompagné des images significatives.

Le compte rendu doit être archivé, ainsi que les images. Un archivage numérique systématique est souhaitable, et doit apporter la preuve que tous les axes vasculaires et toutes les lésions décrites ont été correctement examinés. Ces images doivent faire apparaître toutes les mesures (dimensions, vitesses circulatoires, indice de résistance, débit...) réalisées.

Assurance qualité

Formation et pratique

La formation initiale à la pratique des techniques ultrasonores appliquée à l'exploration des malformations vasculaires requiert un volume supérieur à 50 examens sur un champ balayant tous les cas de figure cliniques, et concerne des praticiens déjà expérimentés réalisant plus de 1 000 examens ultrasonographiques vasculaires par an.

Procédures générales d'évaluation

Une corrélation des résultats de l'examen écho-Doppler doit être réalisée systématiquement avec les données des examens radiologiques réalisés parallèlement, et le cas échéant avec les données anatomiques opératoires.

Conclusion

L'écho-Doppler est un examen essentiel au diagnostic et au suivi des tumeurs et malformations vasculaires, notamment chez les nourrissons et les enfants pour lesquels l'exploration par IRM est limitée par le recours parfois nécessaire à une anesthésie générale.

Le médecin qui réalise l'examen écho-Doppler doit avoir une bonne expérience de sa pratique et connaître la physiopathologie des anomalies vasculaires afin de tirer le plus de renseignements possible de cet examen.

L'écho-Doppler permet à la fois d'apporter des éléments de diagnostic positif pour confirmer le caractère veineux, artériel, ou lymphatique de la malformation, mais aussi des éléments négatifs en éliminant, par exemple, une malformation vasculaire à flux rapide devant un tableau clinique ambigu et parfois des éléments de diagnostic différentiel.

La confrontation régulière avec les autres techniques d'imagerie (scanner, IRM, angiographie) est indispensable, et leur complémentarité est à souligner.

Les médecins vasculaires doivent s'impliquer dans le fonctionnement des consultations multidisciplinaires des malformations vasculaires, où ils apportent leur expertise technique mais aussi clinique et thérapeutique, voire interventionnelle (sclérose échoguidée, notamment) [25, 26].

Annexes

Annexe 1 : apport de l'écho-Doppler selon le type de malformation vasculaire

Type de malformations	Données écho-Doppler
Hémangiome (tumeur vasculaire)	Mode B : délimitation de l'hémangiome. Pulsé : index de résistance intratumorale.
Malformations veineuses	Mode B : visualisation veines compressibles, veines thrombosées, phlébolithes, extension intramusculaire de la malformation. Pulsé et couleur : confirmation qu'il s'agit bien de veines.
Malformations lymphatiques	Mode B : délimitation du lymphangiome kystique. Pulsé et couleur : confirmation qu'il ne s'agit pas d'une anomalie veineuse.
Malformations capillaires	Mode B et pulsé et ou couleur : non contributifs.
Malformations artérioveineuses (MAV)	Mode B : visualisation nidus, artères et veines impliquées (mesure diamètre antéropostérieur veines et artères). Pulsé : effet shunt, quantification débit.
Forme syndromique type Klippel-Tranaunay	Mode B : étude veines profondes et superficielles, variations anatomiques, agénésie. Pulsé : reflux veineux profonds/superficiels, absence MAV.

Annexe 2 : gestion des malformations vasculaires

Proposition d'algorithme de prise en charge [9]

Glossaire commenté

G1 : Hémangiome infantile

Tumeur vasculaire, bénigne, à flux rapide, présente chez les nourrissons et retrouvée chez plus de 10 % d'entre eux. Les hémangiomes infantiles sont caractérisés par une évolution typiquement triphasique, avec une phase de croissance post-natale, une phase de stabilisation, et une phase de régression secondaire lente dans 90 % des cas [27].

L'examen écho-Doppler d'un hémangiome comporte une étude en mode B, en Doppler couleur et en Doppler pulsé. Il s'agit d'une tumeur bien délimitée, superficielle, sous-cutanée, iso-échogène avec, en son sein, des images arrondies vides d'écho. En Doppler couleur, la vascularisation intratumorale est riche. En Doppler pulsé, l'IR est bas, proche de

0,50. Le plus souvent, on retrouve une artère afférente individualisable au Doppler couleur. L'involution de l'hémangiome se traduit par une diminution du signal couleur en son sein et une augmentation de l'IR.

G2 : Malformations artérioveineuses (MAV)

Anomalies vasculaires rares à très haut débit, présentes à la naissance, pouvant être quiescentes pendant de nombreuses années. Leur débit peut s'accélérer rapidement suite à une infection, un traumatisme, ou une modification du climat hormonal. Un « nidus » se crée au sein de la malformation et avec un débit sanguin considérable, en raison du développement des shunts artérioveineux directs, pouvant entraîner un hémodétournement. Une décompensation cardiaque peut en être la conséquence. De toutes les anomalies vasculaires, la malformation artérioveineuse est la plus dangereuse ; son évolution peut être fatale.

L'écho-Doppler en cas de malformation artérioveineuse comporte une étude en mode B, en Doppler couleur et en Doppler pulsé, ce dernier devant être privilégié car il permet

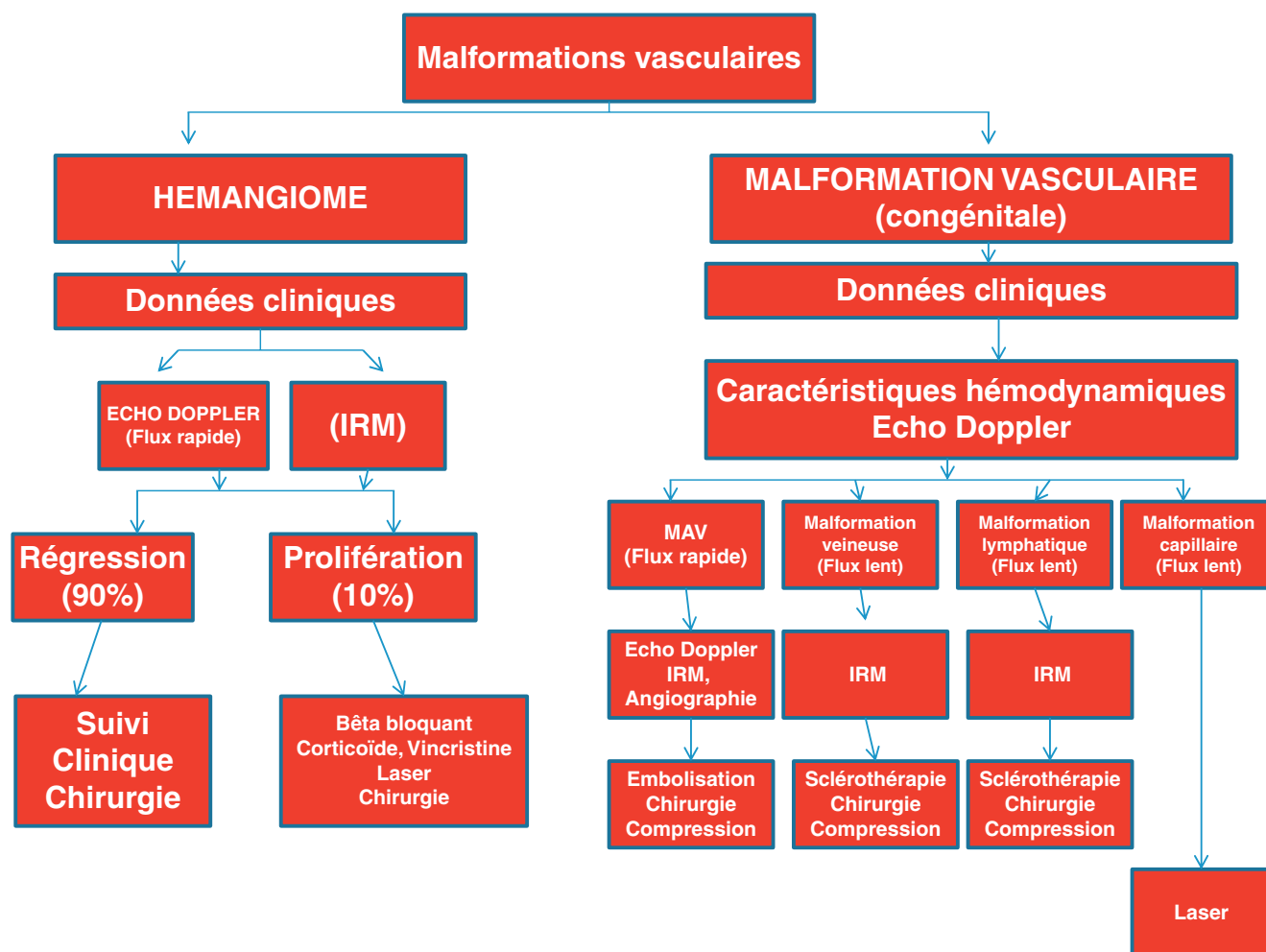


Figure 16.7 Algorithme de prise en charge des malformations vasculaires. D'après Ernemann U, et al. *Current concepts in the classification, diagnosis and treatment of vascular anomalies*. European Journal of Radiology 2010; 75 : 2-11.

de mettre en évidence l'effet de shunt, et de mesurer le débit. Le mode B montre les structures veineuses et artérielles impliquées, ainsi que le *nidus*. La mesure des diamètres des artères et veines permet une surveillance de l'évolution, quantifiable directement par la mesure de débit.

G3 : Classification clinique des malformations artérioveineuses selon Schobinger [25]

- *Stade I* : phase quiescente : tache rose ou bleutée, chaude, avec un shunt artérioveineux confirmé à l'écho-Doppler.
- *Stade II* : phase d'expansion : majoration de la lésion qui devient pulsatile, avec un thrill et un réseau veineux tendu et tortueux.
- *Stade III* : phase de destruction = stade II compliqué de lésions cutanées avec nécrose, infection, hémorragies et douleurs.
- *Stade IV* : phase de décompensation = stade III avec insuffisance cardiaque.

G4 : Nidus

En cas de malformation artérioveineuse, il existe des communications directes anormales (shunts) entre les artères et les veines, réalisant un hémodétournement (absence de vascularisation du réseau capillaire) et un retour veineux précoce artérialisé. Le terme de malformation est réservé à la présence de shunts multiples formant un peloton vasculaire intermédiaire (*nidus*) se drainant par une ou plusieurs veines dilatées. L'aspect angiographique de la zone *nidale* est variable. Un aspect diffus, mal systématisé, du *nidus* est un signe de gravité.

G5 : Mesure du débit artériel (malformation artérioveineuse)

Indispensable dans tous les cas de malformation hypervascularisée ou syndromique, elle doit être réalisée sur un axe artériel rectiligne en zone de flux laminaire, en amont et à distance de la lésion, de préférence à la racine du membre, de façon comparative au côté sain. Les règles essentielles pour la mesure de débit sont :

- l'utilisation d'une sonde adaptée, permettant une résolution spatiale suffisante, en particulier pour la mesure du diamètre artériel. Une sonde linéaire est préférable car elle permet d'obtenir un angle d'incidence approprié aussi bien en mode Doppler qu'en mode échographique ;
- l'angle d'incidence doit impérativement être inférieur à 60° ;
- le volume de mesure doit couvrir en totalité le vaisseau (incluant la paroi) ;
- le mode de calcul automatique en temps réel sur l'analyse spectrale doit être validé, pour permettre à l'opérateur de vérifier que la ligne de fréquence moyenne est correctement déterminée ;
- la mesure doit porter sur un nombre entier de cycles cardiaques, et être répétée au moins 6 fois : on retiendra la moyenne des mesures effectuées ;
- le calcul automatique de débit doit être effectué à partir de la moyenne temporelle de moyenne spatiale (« TAMV »), en mesurant précisément, pour chaque enregistrement, le diamètre luminal du vaisseau.

G6 : Malformations veineuses

Anomalies vasculaires à flux lents constituées de veines dysplasiques dont les parois sont déficientes en cellules musculaires lisses. Ce sont les malformations vasculaires les plus fréquentes. Elles sont localisées ou diffuses, superficielles ou profondes, siégeant dans n'importe quelle partie du corps et dans n'importe quel tissu, que ce soit la peau, les muscles, les muqueuses, les articulations, les nerfs, les os et les organes internes.

L'examen écho-Doppler d'une malformation veineuse comporte une étude en mode B, en Doppler couleur et en Doppler pulsé. En mode B, il met en évidence des logettes compressibles par la sonde d'échographie. En Doppler couleur et pulsé, il montre un flux lors des mouvements de la sonde (compression douce puis relâchement de la pression exercée sur la sonde) et lors de manœuvres de chasse. L'examen écho-Doppler affirme le caractère veineux, détermine la situation anatomique, par rapport à la peau et aux muscles, et met en évidence d'éventuels *thrombus* ou *phlébolithes*. Il permet d'éliminer la présence d'une malformation artérioveineuse, et doit mettre en évidence la veine principale de drainage de la malformation vasculaire. En cas de sclérose, le guidage échographique est de règle.

G7 : Phlébolithes

Du grec *phlebs* (veine) et *lithos* (pierre), ce terme désigne la présence de calcaire (« craie ») constituant une concrétion (amas de nature minérale) à l'intérieur des veines. Les phlébolithes sont habituellement de taille réduite et peuvent s'incruster dans la paroi d'une veine. Ils sont le plus souvent dus à la calcification de petit thrombus endoluminal. Fréquents en cas de dysplasie veineuse, ils sont caractérisés, en échographie mode B, par l'ombre acoustique qu'ils génèrent.

G8 : Vicariance

D'une façon générale, la vicariance désigne la suppléance d'un organe déficient par un autre fonctionnel. En cas d'atteinte veineuse profonde (thrombose, agénésie), le système veineux superficiel proche assure le retour veineux, et devient ainsi vicariant. Cela se traduit, au Doppler couleur et pulsé, par des flux spontanément présents, et rapides, dans ce système veineux superficiel où le flux normal est très lent, voire non spontanément détectable. En présence d'une malformation vasculaire, les veines vicariantes éventuelles doivent être préservées et ne doivent jamais faire l'objet d'exérèse.

G9 : Malformations capillaires

Anomalies de développement du lit capillaire dermique superficiel. Plus connues sous le nom d'angiome plan ou de « tache de vin », ce sont des malformations à flux lent, hémodynamiquement inactives.

L'examen écho-Doppler des malformations capillaires n'est pas directement contributif, mais permet de faire le diagnostic différentiel avec d'autres malformations.

G10 : Malformations lymphatiques

Malformations vasculaires à flux lent, fréquentes, elles se classent en 3 sous-groupes :

- les anomalies des vaisseaux et des nœuds lymphatiques : malformations tronculaires ;
- les anomalies kystiques, superficielles ou profondes, uni ou multikystiques : malformations extratronculaires ;
- les anomalies hémolymphatiques, qui combinent des malformations veineuses, artérielles ou capillaires.

L'examen écho-Doppler des malformations lymphatiques comporte une étude en mode B, en Doppler couleur et en Doppler pulsé, et permet d'en affirmer le caractère « non circulant » (hémodynamiquement inactif). Il en précise aussi la topographie et les rapports avec les organes de voisinage [26].

G11 : Formes syndromiques des malformations vasculaires

Les malformations vasculaires sont des anomalies du développement d'éléments vasculaires survenant au stade de l'embryogenèse. Elles sont décrites selon le type de vaisseau prédominant : malformation artérioveineuse, capillaire, veineuse, ou lymphatique. Les formes combinées ou complexes associent des atteintes des différents types de vaisseaux. Elles ont une distribution systématisée (malformations étendues, intéressant un territoire ou une région) ou disséminée (étendues et diffuses). Ces lésions s'associent à des anomalies pluritissulaires réalisant des syndromes. La composante vasculaire au cours de ces syndromes peut-être d'un seul type ou combinée. Ces formes syndromiques sont le plus souvent sporadiques. On les répertorie sous des noms éponymes dont les plus fréquents sont : le syndrome cutané-oculoneurologique de Sturge-Weber, ou, au niveau des membres, le syndrome de gigantisme monomélisme avec anomalies vasculaires à flux lent (capillaro-veino-lymphatiques) ou syndrome de Klippel-Trenaunay, et le syndrome de gigantisme monomélisme avec anomalies vasculaires à flux rapide (fistules et malformations artérioveineuses) ou syndrome de Parkes-Weber [31, 32].

L'examen écho-Doppler en cas de forme syndromique de malformation vasculaire comporte une étude en mode B, en Doppler couleur et en Doppler pulsé. Dans ce cadre nosologique, il doit réaliser une cartographie exhaustive, artérielle et veineuse, des segments atteints (niveau 3).

Bases techniques

Matériel écho-Doppler

Écho-Doppler à émission pulsée et imagerie des flux en mode Doppler codé en couleur [4] : technique de référence pour l'exploration des axes artériels et veineux périphériques, superficiels et profonds.

Avantages : autorise une analyse morphologique de la paroi et de la lumière du vaisseau (mode B), une cartographie des flux codée en couleur, et une analyse des modalités d'écoulement sanguin en mode Doppler à émission pulsée.

L'affichage de l'angle de tir Doppler permet une mesure objective des vitesses circulatoires.

Limites : l'existence de calcifications des parois vasculaires, de thrombus calcifiés (phlébolithes) peut être responsable d'une ombre acoustique qui masque les structures anatomiques et flux éventuels situés plus en profondeur. La mesure précise des vitesses circulatoires et du débit, en

mode Doppler à émission pulsée, nécessite d'obtenir un angle d'incidence (entre l'axe du faisceau d'ultrasons et la direction de l'écoulement) $\leq 60^\circ$ et de disposer d'une fenêtre de tir (porte) recouvrant toute la lumière artérielle.

Sondes : l'examen écho-Doppler des utilise principalement une sonde linéaire de haute fréquence (autour de 10 MHz) pour les vaisseaux périphériques et de très haute fréquence (12 à 16 MHz, voire plus) pour les structures superficielles, et une sonde convexe de basse fréquence (3 à 5 MHz) pour les structures plus profondes (abdomen et pelvis). Les sondes à « large bande passante » sont particulièrement utiles pour les applications générales. Il est à noter que ces sondes fonctionnent, en mode Doppler, à une fréquence significativement plus basse qu'en mode échographique (par exemple, 4 ou 5 MHz en mode Doppler pour une sonde fonctionnant à 10 MHz en mode B).

Utilité des différentes modalités ultrasonographiques

Techniques principales

- *Échographie en mode B* : analyse morphologique des parois et de la lumière artérielle et veineuse, du thrombus et des tumeurs vasculaires
- *Mode Doppler à émission pulsée* : étude des modalités de l'écoulement sanguin (profil de répartition des vitesses circulatoires dans le vaisseau, identification d'un écoulement laminaire ou turbulent par l'analyse spectrale en temps réel, mesures de vitesses et de débit, calcul des indices de résistance ou pulsatilité...)
- *Mode Doppler couleur* : cartographie des flux, codée en couleur en fonction du signal Doppler, et superposée à l'image échographique, pour la description de l'architecture vasculaire, le repérage des zones d'accélération et de turbulences du flux sanguin et la visualisation précise de l'orientation du jet d'une sténose éventuelle (indispensable pour déterminer l'angle d'incidence et pouvoir mesurer la vitesse circulatoire en valeur absolue).
- *Mode Doppler « énergie »* : variante de codage de la cartographie des flux fondée sur le signal Doppler, dans laquelle la couleur représente non plus le sens et la vitesse d'écoulement du sang mais la puissance du signal Doppler, correspondant au nombre de globules sanguins en mouvement dans le volume de mesure, quelle que soit la direction et la vitesse de leur déplacement. Cette modalité donne des images indépendantes de l'angle d'incidence, bénéficiant d'une plus grande sensibilité que le Doppler couleur « conventionnel », au prix d'une faible résolution temporelle et de l'absence d'information sur la direction et la vitesse de l'écoulement.

Techniques complémentaires

- *Mode panoramique* : reconstruction bidimensionnelle d'un champ de vue élargi, donc supérieur à l'empreinte de la sonde, par un logiciel d'analyse d'image en temps réel. Ce mode ne permet pas de mensurations précises, mais offre une vue d'ensemble des lésions étendues.
- *Mode 3D* : reconstruction tridimensionnelle des images échographiques à partir de l'acquisition d'un volume, soit par déplacement manuel de la sonde (et donc sans

rigueur métrologique), soit par déplacement automatique (sonde électromécanique ou sonde électronique matricielle).

- *Agents de contraste ultrasonore* : microsphères ou microbulles de gaz, pharmacologiquement neutres, permettant de renforcer le signal ultrasonore, pour permettre, en particulier, la visualisation d'écoulements sanguins sur des vaisseaux de très petit calibre ou de situation profonde. Les agents de contraste permettent aussi une évaluation de la perfusion tissulaire (à partir des courbes de densité de contraste). Ils ne sont généralement pas utilisés pour l'examen des malformations vasculaires

Réglages de l'appareil écho-Doppler

En mode B

La profondeur d'exploration et la ou les zone(s) de focalisation doivent être ajustées à la situation anatomique du vaisseau ou de la lésion examinée.

Le gain et la dynamique doivent être ajustés à l'échogénicité des tissus à examiner. D'une façon générale, une gamme dynamique large (au moins 70 dB) est souhaitable pour permettre d'appréhender les nuances d'échogénicité au sein d'une malformation vasculaire et détecter les lésions ou structures peu échogènes.

Ces réglages, réalisés conjointement, doivent permettre de montrer la lumière artérielle et veineuse normale « vide d'échos », et la paroi vasculaire normale à un niveau d'échogénicité (brillance) un peu inférieure à la brillance maximale. Avec un tel réglage, le liseré interne normal (interface sang/intima) des artères de calibre moyen ou large présente une échogénicité intermédiaire.

En mode Doppler à émission pulsée

L'échelle de vitesse doit être ajustée aux vitesses circulatoires rencontrées, qui peuvent être très faibles dans une malformation veineuse, ou très élevées dans une malformation artérioveineuse. La procédure recommandée est de commencer l'examen avec une échelle adaptée aux vitesses lentes (0-3 cm/s), et de l'adapter au besoin. Le cas échéant, il peut être utile, sur les sondes « multifréquences » ou « à large bande passante », d'adapter la fréquence d'émission en mode Doppler et sélectionner une fréquence plus élevée pour détecter les vitesses très lentes, et plus faible pour enregistrer les vitesses très élevées.

La taille du volume de mesure (la largeur de la porte) doit être ajustée au diamètre du vaisseau examiné et en couvrir encore les 2/3 pour les examens courants, et la totalité pour la mesure de débit. L'angle d'incidence (entre l'axe du faisceau d'ultrasons et la direction de l'écoulement) doit être $\leq 60^\circ$ dès lors que l'on doit effectuer des mesures de vitesse circulatoire en valeur absolue ou des mesures de débit. Dans ces cas, l'angle d'incidence doit être mesuré avec soin, en se fondant non pas sur l'image échographique du vaisseau mais sur l'image Doppler couleur soigneusement réglée.

En mode Doppler couleur

Doivent être réglés conjointement le gain et l'échelle de vitesse, pour obtenir une représentation des flux sans ambiguïté spectrale (« aliasing », se traduisant par le passage du

rouge ou bleu ou inversement *via* le blanc) mais montrant des nuances de saturation de couleur traduisant les différentes vitesses circulatoires au sein du vaisseau (y compris, sur les artères, en diastole), tout en obtenant un remplissage complet du vaisseau sans empiéter sur la paroi.

La fenêtre d'exploration en couleur doit être orientée (sur les sondes linéaires) pour obtenir un angle d'incidence optimal.

Le filtrage des vitesses lentes doit être utilisé très prudemment, pour éviter de masquer les flux très lents des malformations veineuses.

La résolution spatiale doit être optimisée, en utilisant des impulsions brèves dès lors que la lésion est superficielle, et en augmentant éventuellement le nombre de lignes.

Les modalités d'imagerie des flux en couleur de haute résolution spatiale (Doppler « large bande », B-Flow) ou spatiale et temporelle (B-Flow) doivent être privilégiées pour bien explorer l'architecture des malformations vasculaires. Le mode « Doppler énergie » offre une assez bonne résolution spatiale et une grande sensibilité, mais au prix d'une résolution temporelle médiocre. Comme le Doppler couleur, l'imagerie des flux en Doppler énergie est fondée sur l'attribution des pixels à la couleur (détection de flux) ou à l'échelle de gris (imagerie des structures tissulaires) en fonction de l'intensité respective du signal Doppler et du signal échographique, et donc sujet à un risque de « débordement » significatif de la couleur au-delà des limites du vaisseau. On ne peut donc se fier à l'image de Doppler couleur ou énergie pour évaluer le diamètre d'un vaisseau.

Caractérisation échographique

La caractérisation échographique est importante, notamment pour les tumeurs vasculaires (hémangiomes), les thrombus veineux, et les phlébolithes. Elle se fonde sur des coupes longitudinales et transversales, en apportant le plus grand soin au réglage de l'appareil : sonde de préférence linéaire (du moins pour les lésions superficielles) et de la plus haute fréquence utilisable à la profondeur d'exploration souhaitée, mode harmonique, gamme dynamique large (> 70 dB), échelle de gris privilégiant l'observation des nuances d'échogénicité des structures peu échogènes, zone(s) focales en regard de la lésion examinée, compensation d'atténuation en profondeur (« TGC ») adaptée aux tissus traversés, sans oublier le réglage de la lumière ambiante (pénombre obligatoire en évitant les reflets et rayons lumineux parasites) et de l'écran (bonne luminosité, en évitant un contraste excessif. Lorsque l'appareil est correctement réglé, la lumière d'un vaisseau normal doit apparaître vide d'échos, et la couche externe de la paroi (interface media-adventice) doit présenter une échogénicité un peu inférieure au plus haut niveau de l'échelle de gris. Le liseré interne d'une artère normale (interface sang-intima) présente alors un niveau de gris intermédiaire (à peu près au milieu de l'échelle de gris).

La caractérisation des lésions repose sur les notions d'échostructure, d'échogénicité, de contours, et de déformabilité :

- l'échostructure peut être homogène ou hétérogène ;
- l'échogénicité peut être :

- *nulle* : structure anéchogène, dont le caractère liquidien peut être affirmé en présence d'un renforcement postérieur,
- *faible* : structure hypo-échogène, présentant un niveau d'échogénicité situé dans le tiers inférieur de l'échelle de gris,
- *moyenne* : structure iso-échogène, avec un niveau de gris proche du milieu (tiers moyen) de l'échelle de gris),
- *forte* : structure hyperéchogène, avec un niveau de gris proche (tiers supérieur) du sommet de l'échelle de gris,
- *forte avec calcification* : une structure hyperéchogène générant une ombre acoustique contient très probablement des calcifications;
- les contours de la lésion peuvent être nets, imprécis, ou absents. Sa forme peut être régulière (arrondie), ou irrégulière (envahissante);
- la déformabilité d'une lésion peut être facilement bien que subjectivement appréciée – tout au moins pour les structures superficielles – par une simple pression exercée sur la sonde d'échographie, et pouvant montrer la vidange et l'effacement des lacs veineux, par exemple, ou, au contraire, la rigidité d'un phlébolithe. Elle est plus difficilement évaluable par cette méthode pour les lésions plus profondes, mais pourrait bénéficier du développement des techniques d'élastographie, bien de l'on ne dispose pas encore de données spécifiques, à cet égard, des malformations vasculaires.

Remerciements

Nous remercions les médecins vasculaires, et notamment les membres du groupe de travail « Malformations vasculaires et lymphologie », qui ont participé aux discussions suivant les présentations des différentes étapes de la construction de ce Standard qualité lors des congrès de la Société française de médecine vasculaire.

Nous remercions le Docteur Michèle Bigorre (Chirurgie, Montpellier), le Docteur Michel Dadon (médecine vasculaire, Paris), le Professeur Michel Dauzat (médecine vasculaire, Nîmes), le Professeur Hélène Kovacsik (radiologie thoracique et cardiovasculaire, Montpellier), le Docteur Diane Labau (dermatologie, Montpellier) et le Docteur Marie-Antoinette Sevestre-Pietri (médecine vasculaire, Amiens), qui nous ont fait bénéficier de leur avis éclairé.

Références

- [1] Enjolras O, Mulliken JB. Vascular tumors and vascular malformations (new issues). *Adv Dermatol* 1997; 13 : 3.
- [2] Mulliken JB, Glowacki J. Hemangioma and vascular malformations in infants and children : a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69 : 412–20.
- [3] Enjolras O, Mulliken JB. Vascular tumors and vascular malformations (new issues). In : James W, editor. *Advances in Dermatology*. Saint-Louis : Mosby-Year Book Inc; 1998. p. 375–423.
- [4] Wassef M, Enjolras O. Superficial vascular malformations : classification and histopathology. *Ann Pathol* 1999; 19 : 253–64.
- [5] Enjolras O, Wassef M, Chapot R. *Color Atlas of Vascular Tumors and Vascular Malformations*. Cambridge University Press; 2007.
- [6] Wassef M, Vanwijck R, Clapuyt P, Boon L, Magalon G. Tumeurs et malformations vasculaires, esthétique, classification anatomopathologique et imagerie. *Ann Chir Plast Esthet* 2006; 51 : 263–81.
- [7] Redondo P, Aguado L, Martinez-Cuesta A. Diagnosis and management of extensive vascular malformations of the lower limb, Part I. Clinical Diagnosis. *J Am Acad Dermatol* 2011 November; 893–906.
- [8] Redondo P, Aguado L, Martinez-Cuesta A. Diagnosis and management of extensive vascular malformations of the lower limb, Part II. Systemic repercussion, diagnosis and treatment. *J Am Acad Dermatol* 2011; 909–23.
- [9] Ernemann U, Kramer U, Miller S, Bisdas S, Rebmann H, Breuninger H, et al. Current concepts in the classification, diagnosis and treatment of vascular anomalies. *Eur J Radiol* 2010; 75 : 2–7.
- [10] Mulliken JB, Glowacki J. Hemangioma and vascular malformations in infants and children : a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69 : 412–20.
- [11] Becker F, Luzy F, Baud JM, Pichot O. SFMV. Standards de qualité pour la pratique des examens Doppler et écho-Doppler artériels des membres inférieurs en médecine vasculaire. Rapport de la Société française de médecine vasculaire (SFMV). *J Mal Vasc* 2011; 36(6) : 364–85.
- [12] Bataille A-C, Boon L-M. Aspects cliniques des malformations capillaires. *Ann Chir Plast Esthet* 2006; 347 35.
- [13] Casanova D, Norat F, Bardot J, Magalon G. Les hémangiomes cutanés : aspects cliniques. *Ann Chir Plast Esthet* 2006; 287–92.
- [14] Salazard B, Londner J, Casanova D, Bardot J, Magalon G. Les malformations lymphatiques : aspects cliniques et évolution. *Ann Chir Plast Esthet* 2006; 412–22.
- [15] Domp Martin A, Ballieux A, Thibon P, Lequerrec A, Hermans C, Clapuyt PH, et al. Elevated D-dimer Level in the Differential Diagnosis of Venous Malformations. *Arch Dermatol* 2009; 145 : 1239–44.
- [16] Martin A, Barbier C, Domengie F, Nouri M, Cottier JP, Herbreteau D. Stratégies d'exploration et traitement des anomalies vasculaires superficielles. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2009; 21 : 259–67.
- [17] Dubois J, Rypens F. Vascular Anomalies. *Ultrasound Clin* 2009; 4 : 475–95.
- [18] Brevière GM, Degrugillier-Chopin C, Bisdorff-Bresson A. Anomalies Vasculaires superficielles. EMC (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2011; 11-940-G-10.
- [19] Laurian C, Enjolras O, Bisdorff A, Franceschi C, Marteau V. Hémangiomes et malformations vasculaires. EMC (Elsevier Masson), Angéiologie 2010; 19-1730.
- [20] Degrugillier-Chopin C, Bisdorff-Bresson A, Laurian C, Brevière GM, Staumont D, Fayoux P, et al. Place de l'écho-Doppler dans les « angiomes » superficiels. *J Mal Vasc* 2011; 36(6) : 348–54.
- [21] Bakhach S, Grenier N, Berge J, Léauté-Labrèze C, Chateil JF, Douws C, et al. Color Doppler sonography of superficial capillary hemangiomas. *J Radiol* 2001; 82 : 1613–9.
- [22] McCafferty IJ, Jones RG. Imaging and management of vascular malformations. *Clin Radiol* 2011; 66 : 1208–18.
- [23] Dubois J, Garel L, Grignon A, et al. Imaging of hemangiomas and vascular malformations in children. *Acad Radiol* 1998; 5 : 390–400.
- [24] Gloviczki P, Dricoll DJ. Klippel Trenaunay syndromes : current management. *Phlebology* 2007; 22 : 291–8.
- [25] González SB, Busquets JC, Figueiras RG, Martín CV, Pose CS, de Alegría AM, et al. Imaging arteriovenous fistulas. *Am J Roentgenol* 2009 Nov; 193 : 1425–33.
- [26] Vernhet Kovacsik H, Bommart S, Bigorre M, et al. Explorations des malformations vasculaires. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2009; 21 : 23–9.
- [27] van der Linden E, Patlynama PMT, Heeres BC, de Jong SC, Hop WV, Krott LJ. Long term satisfaction after percutaneous treatment of peripheral vascular malformations. *Radiology* 2009; 251 : 926–32.
- [28] Paltiel HJ, Burrows PE, Kozakewich HP, et al. Soft-tissue vascular anomalies : utility of US for diagnosis. *Radiology* 2000; 214 : 747–54.
- [29] Nitecki S, Bass A. Ultrasound-guided foam sclerotherapy in patients with Klippel-Trenaunay syndrome. *Isr Med Assoc J* 2007; 9 : 72–5.
- [30] Redondo P, Cabrera J. Microfoam treatment of Klippel-Trenaunay syndrome and vascular malformations. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59 : 355–6.
- [31] Lee A, Driscoll D, Gloviczki P, et al. Evaluation and management of pain in patients with Klippel-Trenaunay syndrome : a review. *Pediatrics* 2005; 115 : 744–9.
- [32] Berry SA, Peterson C, Mize W, et al. Klippel-Trenaunay syndrome. *Am J Med Genet* 1998; 79 : 319–26.

Standards de qualité pour la pratique de la capillaroscopie péri-unguéale en médecine vasculaire

A. Solanilla, L. Tribout

PLAN DU CHAPITRE

Indications de la capillaroscopie	548	Examen de niveau 2	551
Objectifs diagnostiques et niveaux d'examen de la capillaroscopie	548	Compte rendu d'examen	552
Examen de niveau 1 (examen standard de référence)	548	Renseignements administratifs	552
Examen de niveau 2	548	Renseignements médicaux	552
Technique et méthodologie de la capillaroscopie standard de référence (niveau 2)	549	Description de la capillaroscopie	552
Préparation de l'examen	549	Facteurs limitant la fiabilité et l'exhaustivité de l'examen à notifier	552
Installation du patient et de l'examineur	549	Synthèse diagnostique	552
Utilisation d'huile	549	Iconographie	553
Lumière	549	Assurance qualité	553
Réglages du microscope	549	Formation et pratique	553
Doigts à explorer	549	Procédures générales d'évaluation	553
Méthodologie de la capillaroscopie	549	Auto-évaluation de la qualité de l'examen de capillaroscopie réalisé chez un patient donné	553
Descriptif lésionnel	550	Annexes	553
Technique et méthodologie de la capillaroscopie en fonction des indications et des spécificités	551	Annexe 1 : définition d'un capillaroscope	553
Examen de niveau 1	551	Annexe 2 : mesure de pression digitale avec un capillaroscope, particularités méthodologiques	554

Résumé

La base pour faire de la capillaroscopie est de disposer d'un capillaroscope. Il est louable d'effectuer un examen clinique de qualité, pouvant être optimisé par une loupe ou un dermatoscope, mais la capillaroscopie nécessite un équipement particulier (cf. [annexe 1](#)). En pratique il faut disposer d'un capillaroscope permettant d'explorer une largeur de champ d'au moins 3 mm. L'équipement idéal est un vidéocapillaroscope numérique permettant de réaliser des mesures de densité et de dimension des capillaires.

Principes généraux des standards de qualité dans la pratique de la capillaroscopie

Un examen capillaroscopique de qualité doit répondre à deux exigences :

- une exigence de compétence technique (connaissance de l'outil, respect des méthodologies) ;
- une expertise médicale (adaptation du niveau de pratique à l'indication de l'examen et au but poursuivi, interprétation des résultats).

Objectifs des standards de qualité pour la pratique de la capillaroscopie

- Décrire un niveau optimal d'examen et ses modulations en fonction des indications.
- Homogénéiser les pratiques, les méthodologies, l'expression des résultats.
- Donner des repères de bonne pratique.
- Promouvoir une démarche-qualité.

Thématique des standards de qualité pour la pratique de la capillaroscopie

- Les bases (en [annexes](#)) :
 - glossaire,
 - bases techniques (appareils, réglages, stockage des données),
 - bases morphologiques et hémodynamiques.
- Les indications.
- L'examen diagnostique standard de référence (niveau optimal).
- Les variantes d'examen en fonction des indications et des spécificités : notion de niveaux d'examen (de l'examen de dépistage à l'examen à visée pronostique).
- Le contenu minimal du rapport d'examen (compte rendu technique incluant les limites éventuelles de l'examen, courrier de synthèse médicale et iconographie).
- Les éléments d'une démarche qualité.

Indications de la capillaroscopie

Phénomène de Raynaud d'allure primitive à titre de dépistage (Réf. consensus).

Phénomène de Raynaud suspect ou cliniquement évolutif (examen itératif possible).

Suspicion de sclérodermie systémique ou de connectivité proche (dermatomyosite, syndrome de Sharp) :

examen à visée diagnostique mais aussi pronostique (intérêt des examens itératifs).

Objectifs diagnostiques et niveaux d'examen de la capillaroscopie

Les modalités de l'examen se déclinent en 2 niveaux en fonction de l'indication.

Examen de niveau 1 (examen standard de référence)

Il s'adresse à tout patient consultant pour un phénomène de Raynaud. La capillaroscopie fait partie du bilan minimal dans cette situation au même titre que l'examen clinique et le dosage des anticorps anti-noyau.

Il correspond à l'examen diagnostique standard complet. Il nécessite l'utilisation d'un microscope permettant l'étude d'un large champ, si possible avec un grossissement 50 X. Son objectif est un descriptif du paysage capillaire précis qui permet l'orientation vers une pathologie organique, écartant le phénomène de Raynaud primaire. Cet examen doit être interprété en fonction de l'anamnèse et de la clinique.

Examen de niveau 2

Bilan des lésions dans une sclérodermie systémique

Dans ce cas précis, les modifications observées en capillaroscopie sont évolutives dans le temps. Elles pourraient permettre l'évaluation de l'évolutivité de la maladie et de l'efficacité des traitements.

Il s'agit d'un examen des mains complet suffisamment détaillé, précis et fiable pour définir les anomalies initiales et établir un pronostic du risque évolutif. Son objectif est un bilan exhaustif. Il est nécessaire de garder des images, si possible sous forme informatique. Cet examen doit être systématiquement associé à la prise de pression digitale pour détecter un risque d'ulcération digitale. L'utilisation de classifications spécifiques concernant le stade de la sclérodermie peut avoir un intérêt pronostique.

Examen en pleine peau et examens dans des sites inhabituels comme les orteils

Ces sites sont source de difficultés d'examen et il n'y a pas d'indication actuelle en pratique courante. Ces examens peuvent se faire dans le cadre de la recherche clinique.

Technique et méthodologie de la capillaroscopie standard de référence (niveau 2)

Préparation de l'examen

Conseils à délivrer lors de la prise de RDV : l'examen est possible quel que soit l'âge, à la condition de pouvoir être assis et de poser la main sans bouger.

Éviter si possible les soins de manucure (repousser les cuticules), le vernis à ongles surtout s'il débordé sur la peau, et le travail manuel le mois précédant l'examen.

D'autres sources de difficulté existent pouvant rendre l'examen plus difficile : la peau noire, onychophagie, hyperkératose du travailleur manuel, tremblement du sujet âgé, traumatismes à répétition.

L'absence de préparation ou les difficultés d'examen ne doivent jamais faire renoncer à l'examen.

En cas de peau épaisse, le jour de l'examen, il est possible d'affiner l'épaisseur de la peau en utilisant un ruban adhésif que l'on colle et décolle plusieurs fois.

Installation du patient et de l'examineur

Le patient est assis à côté ou face à l'examineur. L'examen a lieu impérativement dans une pièce calme, le patient doit être en situation de confort thermique.

La main est posée à plat (avant-bras à angle droit). Le lit de l'ongle doit être bien à plat sous la capillaroscopie pour éviter les différences de profondeur de champ. C'est l'une des raisons pour lesquelles le pouce n'est pas examiné. Lors de l'examen de patients atteint de sclérodermie, la rétraction des doigts peut rendre difficile l'extension des phalanges. L'utilisation de cales pyramidales peut faciliter la mise à plat du champ examiné sous le microscope. À fort grossissement, il peut être utile « d'immobiliser » le doigt sur un bloc de pâte à modeler.

Dans tous les cas, l'examineur doit être confortablement installé de manière à ce que le champ d'exploration soit large, sans contrainte mécanique, et offrant le maximum de liberté et de précision des mouvements de la main.

Utilisation d'huile

L'utilisation d'un liquide est absolument indispensable pour rendre la peau transparente et permettre la visualisation des vaisseaux sous le microscope. Il est déposé sur le repli péri-unguéal, la main étant à plat. De préférence ce liquide doit être assez visqueux.

En pratique, l'huile d'immersion d'origine minérale est maintenant interdite. La paraffine est un peu trop fluide. L'huile de cèdre est plus visqueuse.

Lumière

La source lumineuse « épi-illumination » doit être focalisée et réglable en topographie et en intensité. Son intensité ne doit pas être trop forte pour éviter une trop grande réflexion vers l'optique et pas trop faible pour visualiser les capillaires. C'est la colonne sanguine qui est visualisée et non le capillaire lui-même. Seuls les capillaires fonctionnels sont donc visibles. Le confort thermique est donc important pour éviter un vasospasme. La source de lumière ne doit pas augmenter la température des doigts si l'on veut rester dans des conditions physiologiques (lumière froide).

Réglages du microscope

Il est toujours nécessaire de vérifier que les réglages du matériel utilisé sont appropriés à l'examen et aux spécificités éventuelles du patient (cf. [annexe 2](#)) :

- réglage de la lumière et de la localisation des spots lumineux par rapport au doigt;
- réglage de la balance des blancs pour les vidéocapillaroscopes;
- étalonnage de la mire 1 mm pour les mesures de densité capillaire.

Doigts à explorer

Usuellement l'examen doit inclure, de façon bilatérale, l'exploration de tous les doigts excepté le pouce.

La totalité de la première rangée de capillaires est explorée, il s'agit de balayer le champ du lit de l'ongle sous le microscope de manière complète.

Méthodologie de la capillaroscopie

L'examen comprend une analyse morphologique et quantitative des différents champs de chaque doigt.

Analyse morphologique

Elle se fait sur la première rangée de capillaires. Les anses ont habituellement un aspect en U inversé (ou épingles à cheveux). Une des deux branches peut être physiologiquement dilatée.

Il existe des variations morphologiques qui doivent être considérées comme normales : branche festonnée, croisement des branches afférente et efférente, anse déformée asymétrique.

Organisation

Les capillaires sont espacés de manière régulière, et orientés parallèlement à l'axe des doigts. La première rangée est globalement bien alignée.

Plexus

Ils sont visibles si la peau est fine et généralement plus facilement sur les derniers doigts.

Analyse quantitative

Le comptage des anses nécessite une mire de 1 mm, qui peut être une ligne graduée ou un quadrillage.

Afin de parvenir à un comptage optimal, la mire doit être placée à la base de la première rangée. La mesure au sommet ne permet pas le comptage des anses très courtes (non-alignement possible du sommet des anses).

Dans le cas très particulier où seul le sommet des anses est visible, on ne compte normalement que 9 anses/mm. La densité capillaire établie à la base de la première rangée est généralement de 9 à 12 anses par mm, toujours supérieure à 8. Ce comptage nécessite de varier la mise au point pour les anses qui ne sont pas dans le même plan. Avec un vidéo-capillaroscope, le comptage en direct doit être préféré au comptage différé sur une image gelée.

La moyenne de la densité capillaire peut être réalisée sur 6 doigts si possible, sur une largeur d'au moins 1 mm, en excluant le 5^e dont la densité capillaire est plus faible.

Le décompte doit se faire sur l'ensemble des capillaires de la première rangée, qu'ils soient nets ou un peu flous. Lorsque le flou est trop important, la mesure ne peut être réalisée sur le doigt considéré.

Une densité inférieure à 8/mm doit être considérée comme pathologique et constitue d'une anomalie significative. En cas d'hétérogénéité de densité entre les doigts, la valeur la plus basse doit être signalée.

Espaces péri-capillaires

Fond

Le fond normal est de teinte rosée. Les plexus sont visibles le plus souvent sur les deux derniers doigts.

Écoulement sanguin

Le flux sanguin qui les parcourt, dont la couleur peut varier du rouge vif à la cyanose en fonction de la saturation de l'hémoglobine en oxygène (O₂) et en gaz carbonique (CO₂) ; on peut également en apprécier à fort grossissement la vitesse et l'homogénéité ou au contraire l'existence d'un flux granulaire ou discontinu évocateur d'aggrégation érythrocytaire (« *sludge* »). Les anomalies de l'écoulement peuvent être décrites mais elles ne sont pas spécifiques d'une pathologie quelconque.

Œdème

L'existence de halos soulignant le contour des papilles dermiques est physiologique. La transparence, l'aspect vitreux ou l'impression de flou de l'image (distinct du problème de mise au point sur certaines anses de profondeur différentes) doit être notée.

Hémorragies

Elles ne sont pas significatives en l'absence d'autre anomalie associée. Elles peuvent se rencontrer en dehors de pathologies organiques chez les travailleurs manuels. L'aspect en volutes de fumée n'est pas en faveur d'une origine traumatique.

Mesure de pression des doigts

La réalisation de mesure de pression digitale (cf. annexe 2) est nécessaire dans toute capillaroscopie de niveau 2 pour rechercher une artériopathie digitale :

- sclérodermie systémique ;
- maladie de Leo Buerger ;
- ischémie du doigt ;
- manœuvre d'Allen anormale.

La mesure de pression digitale se fait en utilisant le laser Doppler (méthode de référence) ou en pléthysmographie. La capillaroscopie permet aussi de mesurer la pression digitale simplement (évaluation des performances diagnostiques en cours).

Descriptif lésionnel

Les anomalies décrites ne touchent pas chacun des doigts de façon homogène. Un des doigts peut rester dans les limites de la normale alors que d'autres ont un aspect pathologique.

Anomalies morphologiques

Désorganisation

Elle est en faveur d'une microangiopathie de type sclérodermique. Elle est caractérisée par la disparition de l'architecture classique : perte de parallélisme des anses, défaut d'alignement des sommets des anses.

Anomalies morphologiques de l'anse

Dystrophies mineures : anse tortueuse, caducée. Elles n'ont pas de signification particulière.

Dystrophies majeures

- Mégacapillaires.
- Capillaires ramifiés, en feuilles de fougères ou buissons.

Le mégacapillaire est une anomalie remarquable par son aspect et sa valeur diagnostique.

L'anse est très dilatée, le diamètre est supérieur à 50 µm. Le sommet est très élargi, les branches sont généralement de même diamètre, le plus souvent courtes et écartées à leur base. Il peut prendre un aspect anarchique en flaque aux contours irréguliers.

Quand les mégacapillaires sont nombreux ou associés à d'autres anomalies (œdème, hémorragie, désorganisation et raréfaction capillaire), le diagnostic de paysage sclérodermique est facile. La présence d'irrégularités sur un mégacapillaire peut faire évoquer des micro-anévrysmes. Cependant, la présence de 2 mégacapillaires sur deux doigts différents suffit. La présence de ces mégacapillaires a une valeur diagnostique et oriente alors vers une microangiopathie de type sclérodermique : sclérodermie systémique, dermatomyosite,

connectivite mixte (syndrome de Sharp). La présence d'un seul mégacapillaire sur l'ensemble des doigts sans autre anomalie associée nécessite une surveillance.

Certains capillaires sont anormalement dilatés sans atteindre 50 μm , leur caractère pathologique est évoqué si la dilatation est symétrique, l'écartement augmenté entre les branches, et si leur degré de dilatation tranche avec les capillaires voisins.

Les capillaires ramifiés correspondent à des dystrophies majeures. On en trouve après des traumatismes physiques ou dans certaines sclérodermies systémiques. L'anse ramifiée en feuille de fougère ou en buisson est une anse très contournée sur ses deux branches. Quand elles sont nombreuses, les anses ramifiées n'autorisent pas à elles seules un diagnostic précis, elles orientent vers une dermatomyosite, une connectivite mixte (syndrome de Sharp) ou une sclérodermie systémique.

Le capillaire thrombosé est une anse fantôme, irrégulière, dans laquelle aucun flux n'est constaté. Il prend les teintes de la biligénie après un aspect cyanique initial. Cet aspect isolé n'est pas spécifique d'une pathologie.

Anomalies de l'analyse quantitative

Réduction du nombre des capillaires

Un nombre inférieur ou égal à 7 par mm définit la raréfaction capillaire. Notée sur plusieurs doigts, il s'agit d'une anomalie majeure.

Zone avasculaire

C'est une plage où la densité capillaire est inférieure à 3/mm. Il s'agit d'une anomalie majeure.

Anomalie des espaces péricapillaires

- Le flou péricapillaire est pathologique s'il est complet, noyant toutes les anses. Il persiste quelle que soit la modification de la mise au point. Il peut donner un aspect vitreux du contour des mégacapillaires dans la sclérodermie.
- Les hémorragies peuvent avoir une valeur pathologique quand elles ont un aspect en volutes de fumée et sont nombreuses sur plusieurs doigts.
- L'exsudat se définit comme un dépôt jaunâtre au niveau de la cuticule associé à un flou péricapillaire important et souvent à des hémorragies multiples. Il traduit un trouble de perméabilité capillaire pathologique.

Anomalies de la teinte du fond

Une teinte de fond pâle traduit une diminution du remplissage sanguin des veinules. Elle peut se voir dans de nombreuses situations : ischémie (crise de Raynaud), spasme avec anses filiformes (β -bloquant), anémie.

Un fond sombre témoigne à l'inverse d'une augmentation du remplissage sanguin des plexus veineux sous-papillaires et peut se rencontrer au cours des situations suivantes : stase capillaroveinulaire, hyperviscosité sanguine. Le tableau le plus fréquent est l'acrocyanose essentielle caractérisée par une dilatation capillaroveinulaire.

Gouttes de sueur

L'acrocyanose essentielle peut s'associer à un tableau clinique d'hyperhidrose où les gouttes de sueur sont fréquemment visualisées.

Valeur diagnostique des anomalies décrites

Parmi les différentes anomalies présentées certaines orientent fortement vers le diagnostic de sclérodermie, dermatomyosite et connectivite mixte, ou permettent même de l'affirmer lorsqu'elles sont associées (« *scleroderma pattern* » ou paysage sclérodermique).

Ces anomalies sont la présence : de mégacapillaires sur deux doigts, d'une raréfaction capillaire et de zones avasculaires, de capillaires ramifiés, d'une désorganisation architecturale majeure

La seule anomalie isolée suffisante pour affirmer un paysage sclérodermique est le mégacapillaire.

Technique et méthodologie de la capillaroscopie en fonction des indications et des spécificités

Le contexte clinique et lésionnel peut conduire à adapter la méthodologie de la capillaroscopie pour répondre au mieux à la problématique spécifique du patient.

Examen de niveau 1

L'examen utilise tout l'éventail d'investigation en vue d'un bilan lésionnel et hémodynamique exhaustif.

Le compte-rendu d'examen intègre les données de l'examen et la problématique clinique de façon optimale. Une iconographie doit être conservée pour le doigt de chaque main le plus démonstratif au minimum.

Examen de niveau 2

Utilisation d'un vidéocapillaroscope. Stockage des photos des anomalies majeures.

Utilisation d'un système de mesure des pressions digitales : petit garrot associé à un tensiomètre avec visualisation de l'afflux vasculaire au capillaroscope (cf. annexes), Phléthysmographie à défaut d'un laser Doppler qui est la méthode la plus performante.

Utilisation à visée pronostique des sclérodermies systémiques : cette classification de Maricq (Tableau 17.1) distingue les types lent (nombreux mégacapillaires, peu de raréfaction) et actif (raréfaction majeure, zones avasculaires, désorganisation architecturale).

Tableau 17.1 Classification de Maricq*

Groupes**	Critères de classification	
	Classe cutanée	Définitions et autres critères
I Diffuse	3	Envahissement proximal en amont des coudes/genoux incluant le tronc
II Intermédiaire	2	Envahissement proximal en amont des MCP/MTP, au-delà des coudes/genoux, tronc non atteint
III Digitale	1	Sclérodactylie seulement (exclus ceux sans atteinte cutanée)
IV SD sine SD	0	Capillaroscopie SD ou cicatrices déprimées et envahissement viscéral
V Connectivités indifférenciées - SD	0 ou 1	Connectivités frustes avec caractéristiques SD
VI "CREST"	0 ou 1	Pas d'atteinte cutanée ou sclérodactylie isolée. Télangiectasies obligatoires avec 1 autre acronyme ou ACA avec au moins 2 acronymes

* Maricq HR, Valter I. A working classification of scleroderma spectrum disorders : a proposal and the results of testing on a sample of patients. *Clin Exp Rheumatol* 2004; 22(3 Suppl 33) : 55-13.

** Les Groupes I et II sont subdivisés en deux catégories : a) sans et b) avec caractéristiques CREST. T : télangiectasies..

Compte rendu d'examen

Le compte rendu d'examen doit renseigner tous les éléments suivants.

Renseignements administratifs

- Nom, prénom, date de naissance et âge du patient.
- Nom du médecin prescripteur et du ou des médecins référents.
- Nom du médecin ayant réalisé l'examen.
- Marque, modèle, date de mise en service du capillaroscope : microscope et logiciel.
- Date (et heure ?) de l'examen.

Renseignements médicaux

- Sexe.
- Profession.
- Tabac et autres toxiques médicamenteux.
- Poids, taille, IMC.
- Poids maximal atteint (année).
- Poids minimal atteint (année).
- Motif de la capillaroscopie :
 - Type d'acrosyndrome : ancienneté (année) unilatéral/bilatéral.
 - Topographie, sévérité.
- Antécédents familiaux de phénomène de Raynaud.
- Antécédents personnels, comorbidités, symptômes associés :
 - Antécédents médicaux et chirurgicaux importants;
 - Histoire actuelle de la maladie, et séméiologie de l'acrosyndrome;
 - Examens déjà réalisés (FAN, ancienne capillaroscopie).

Description de la capillaroscopie

- Type d'examen réalisé : niveau 1 ou 2.
- Photo prise (1 cliché par main niveau 1, tous les doigts niveau 2) et stockée.
- Description des données morphologiques et quantitatives (préciser les doigts atteints).
- Densité capillaire, plages avasculaires.
- Désorganisation architecturale.
- Hémorragies.
- Œdème diffus.
- Mégacapillaires.
- Capillaires dilatés.
- Capillaires ramifiés.
- Capillaire thrombosé.
- Paysage sclérodermique type lent ou actif.
Pour le niveau 2, il sera en outre précisé :
 - Pression systolique digitale (3^e doigt ou doigt pathologique au minimum);
 - Pression systolique humérale : localisations des anomalies D2 à D5, G2 à G5 pour chaque item anormal.

Facteurs limitant la fiabilité et l'exhaustivité de l'examen à notifier

- Difficulté d'obtention d'une image correcte (flou, tremblement, rétraction cutanée ou sclérose importante, peau épaisse, onychophagie, faux ongles, pigmentation).
- Doigts non explorés (amputation, absence d'ongle, trouble trophique étendu).

Synthèse diagnostique

- Capillaroscopie normale.
- Anomalies non spécifiques.

- Paysage sclérodermique type lent.
- Paysage sclérodermique type actif.
- Examen à refaire (temporairement ininterprétable, à refaire dans de meilleures conditions : sans application de vernis, en ambiance chaude...).
- Examen non contributif (définitivement ininterprétable, raison).
- Interprétation et orientation du patient à la lumière des autres éléments cliniques (FAN, signes cliniques évidents).
- Implication clinique des résultats sur la nécessité d'autres explorations complémentaires ou sur une prise en charge thérapeutique.
- Une capillaroscopie normale ne pouvant pas exclure un diagnostic clinique de sclérodermie, il est souhaitable de ne jamais conclure à une absence de sclérodermie si l'examen est normal.
- Signature du médecin.

Iconographie

Le compte rendu doit être accompagné si possible d'une documentation (photos ou informatique) :

- soit une imagerie détaillée de toutes les lésions mises en évidence sur les différents doigts ou sites examinés ;
- soit image par doigt pour couvrir tout le champ complet des 8 doigts (niveau 2).

Assurance qualité

Formation et pratique

Une formation initiale à la pratique de la capillaroscopie appliquée à l'exploration des sclérodermies est requise.

Procédures générales d'évaluation

Les données de l'examen de capillaroscopie sont systématiquement analysées avec des examens biologiques (FAN) dont elles sont complémentaires. Les anomalies sont interprétées en fonction des données cliniques.

Auto-évaluation de la qualité de l'examen de capillaroscopie réalisé chez un patient donné

- Les doigts non explorés doivent être précisés.
- Les limitations et causes d'erreurs d'interprétation de la capillaroscopie doivent être notées.

Annexes

Annexe 1 : définition d'un capillaroscope

Un capillaroscope est un système de microscopie adapté à la visualisation des vaisseaux capillaires.

Il en existe deux types :

- les microscopes et les loupes binoculaires ;
- les vidéomicroscopes.

Les microscopes et loupes binoculaires offrent une vision au travers d'un objectif monoculaire ou binoculaire. Certains modèles peuvent recevoir une caméra extérieure ou un appareil photo pour prendre une image photo ou vidéo de la zone observée. Ces caméras se fixent généralement sur un tube de fixation annexe équipé d'un système de miroir qui renvoie l'image sur la caméra. Sur certaines loupes binoculaires la caméra se fixe sur un adaptateur à la place d'un des oculaires. Sans caméra ou appareil photo les images ne sont pas enregistrables.

Les vidéomicroscopes possèdent un objectif adapté, directement associé à une caméra, la vision s'effectue uniquement sur un écran, les images sont enregistrables sous format numérique.

Grossissements

Les grossissements utilisés en capillaroscopie sont généralement compris entre 25 et 200. Le grossissement dépend d'abord des caractéristiques optiques de l'objectif. Les objectifs peuvent avoir des focales fixes ou variables (zooms).

Ils varient selon les approches et le but recherché.

À fort grossissement, les détails sont mieux visibles, mais le champ de vision et la profondeur de champ diminuent.

Le large champ paraît fondamental dans l'utilisation pratique de la capillaroscopie pour dépister une sclérodermie systémique devant un phénomène de Raynaud.

Lorsque l'image est reproduite sur un écran informatique, le grossissement est fonction du nombre de pixels qui composent cette image. La résolution de l'image sur l'écran intervient dans le calcul du grossissement.

Pour cette raison certains appareils font apparaître dans la calibration le nombre de microns que représente un pixel sur l'écran. Par exemple, si on utilise une caméra produisant une image de définition 1 280 x 1 024 pixels et que ces 1 280 pixels en largeur sont tous reproduits sur l'écran sans zoom numérique, que la dimension de l'objet réel est de 1 mm et que la dimension mesurée sur l'écran est de 100 mm, le grossissement est de 100. Sur un plan visuel pur, si on utilise un zoom optique et que l'on regarde dans l'oculaire ou le binoculaire du microscope, le zoom ne détériore pas l'image (jusqu'à un certain point). Sur une image numérisée, si on zoome au-delà de la définition native de l'image, on perd de la définition car on rajoute artificiellement des pixels inexistants dans l'image native. Plus le zoom numérique est important plus l'image est dégradée pour cause d'ajout de pixels virtuels dans l'image. Sur une définition d'écran donnée, plus on enregistre l'image en définition élevée, plus le zoom numérique est efficace avec une dégradation moindre.

Il existe deux types d'objectifs, les objectifs sans contact utilisés principalement en capillaroscopie péri-unguéale et les objectifs de contact utilisés plus souvent pour la capillaroscopie en pleine peau.

On peut faire des capillaroscopies en pleine peau avec des objectifs sans contact mais la mise au point est plus délicate, l'avantage de l'objectif contact est de pouvoir être tenu à la main. Dans ce cas la structure mécanique du système et l'éclairage sont différents.

Les qualités d'un capillaroscope dépendent de plusieurs facteurs :

- grossissement;
- définition;
- nombre d'image/s;
- système logiciel permettant d'effectuer des mesures de dimension et d'incrustation de repère de longueur pour l'aide au diagnostic;
- possibilités de stockage des images;
- accessoires.

Annexe 2 : mesure de pression digitale avec un capillaroscope, particularités méthodologiques

Seule la pression systolique digitale est mesurable en capillaroscopie. Elle est réalisée à l'aide d'un matériel simple, un brassard digital qui est composé de plusieurs parties :

- une manchette en plastique souple soudé de 25 mm de large et de longueur variables de 100 à 150 mm pour s'adapter aux différentes morphologies des doigts. Elle est reliée à un manomètre par un tube plastique souple de 300 à 500 mm de longueur;
- une bande de nylon terminée à chaque extrémité par un velcro permet de maintenir la manchette au contact du doigt. Un orifice permet de laisser passer le tube plastique relié au manomètre;
- le manomètre gradué identique à ceux utilisés pour la prise de pression humérale permet d'envoyer l'air dans la manchette. Compte tenu du très faible volume de la manchette il est important de gonfler avec précaution le manomètre pour éviter de la faire éclater.

La manchette est placée au niveau de la phalange P1. Une fois le matériel en place, l'examineur presse les phalanges P2 et P3 pendant plusieurs secondes en surélevant la main pour tenter l'expulser le maximum de sang résiduel dans le doigt en aval de la manchette qui est ensuite gonflée prudemment jusqu'à 200 mmHg.

La phalange P3 est ensuite replacée sous l'objectif du capillaroscope dont le grossissement est réglé de façon à avoir une visualisation de la presque totalité du lit de l'ongle (faible grossissement) et l'examineur, une fois la mise au point réalisée, dégonfle lentement la pression dans la manchette à une vitesse d'environ 2 mmHg par seconde et cesse la manœuvre de dégonflage dès qu'il aperçoit la recoloration du lit de l'ongle qui précède de quelques dixièmes de seconde le remplissage des anses capillaires et la reprise du flux capillaire. La pression systolique digitale est recueillie au moment de la recoloration des zones péri-capillaires, changement d'autant plus marqué que l'ischémie provoquée par le gonflement du brassard en suprasystolique crée une réaction d'hyperémie post-ischémique. Compte tenu du très faible volume d'air contenu dans la manchette, il est essentiel que la molette du manomètre soit extrêmement souple et précise, et que l'expérimentateur soit relativement entraîné. Une déflation trop rapide peut donner une appréciation erronée de la pression digitale de 10 ou 20 mmHg. Ceci n'est pas très important lorsqu'on examine un sujet chez lequel les pressions sont voisines de la normale, par contre une erreur de 10 à 20 mmHg dénature complètement la valeur des résultats d'un patient chez lequel les pressions sont basses. La pression est mesurée là où est placée la manchette et non là où on apprécie la variation de flux. La pression dans la manchette à réapparition du signal est définie comme la pression digitale à l'endroit où a été placée la manchette. La manchette est le plus souvent placée au niveau de la 1^{re} phalange.

La pression digitale ainsi mesurée doit être rapportée à la pression systolique humérale mesurée de façon concomitante. Chez un sujet normal à la température ambiante de 24 °C, la différence entre pression humérale et pression digitale (gradient) est minime, environ 8 mmHg. On considère qu'un gradient supérieur à 30 mmHg est pathologique et correspond à une lésion organique des artères distales : artériopathie digitale.